FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924 **THESE** N°_____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ANTOINE-EDMOND-ROBERT LARGEAU

Ancien Interne pr. des Hôpitaux de Paris

Né le 25 Octobre 1893, à Niort (Deux-Sèvres)

L'Insuffisance Ventriculaire DROITE

Président : M. ROGER, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—

1924

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BESANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Phys ologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
ROUVIÈRE	Anatomie.
STROHL	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.
WELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
CAMUS	Physiologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.	
RETTERER	Histologie.
ROUSSY	Anatomie pathologique.

64083

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY. . . .	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE. .	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST. . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	RATHERY	Clinique médicale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
LÉRI.	Clinique médicale.	TERRIEN.	Clinique ophtalmologique.
LŒPER.	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
N...	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

Sclérodermie aïgue. (En collaboration avec MM. Laignel-Lavastine et E. Coulaud) (Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris (1er Décembre 1922).

Encéphalite de longue durée avec manifestations délirantes intermittentes. (En collaboration avec M. Laignel-Lavastine). Société de Psychiâtrie, 21 Décembre 1922).

Soliloquie schizophrénique. (En collaboration avec M. Laignel-Lavastine (Société de Psychiâtrie, 18 Janvier 1923).

Encéphalite épidémique avec herpès labial. (En collaboration avec M. Laignel-Lavastine) (Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 27 Avril 1923).

Un cas de maladie de Dercum. (En collaboration avec M. Laignel-Lavastine) (Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 4 Mai 1923).

Présentation de trois obsédées. (En collaboration avec MM. Laignel-Lavastine et Jean Vinchon. Société de Psychiâtrie, 20 Décembre 1923).

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES GRAND'PÈRES

Le docteur Edmond LARGEAU

Le Docteur CHÉDEVERGNE

Directeur de l'Ecole de Médecine de Poitiers
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Le Docteur Reymond LARGEAU

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

A MON ONCLE

Le Docteur Louis LARGEAU

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur G.-H. ROGER

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

En témoignage de reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a toujours montrée.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. LAUBRY

Médecin de l'Hôpital Ambroise-Paré

Qui nous a prodigués ses conseils et les marques d'une amitié dont nous lui demeurons fidèlement reconnaissant.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAIGNEL-LAVASTINE

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

dont la sympathie et l'affection, constamment témoignées, me sont si précieuses.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1912. — M. le Docteur OETTINGER (Cochin)
1913. — M. le Professeur HARTMANN (Laennec)
1918-1919. — M. le Professeur VAQUEZ (St-Antoine)
1919-1920. — M. le Docteur LAUBRY
(La Rochefoucauld)
1920-1921. — M. le Professeur SICARD (Necker)
1921-1922. — M. le Docteur MACÉ (Hôtel-Dieu)
M. le Docteur GRENET (Broca)
M. le Professeur ROGER (Hôtel-Dieu)
1922-1924. — M. le Professeur Agrégé LAIGNEL-LAVASTINE (Laennec)

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur agrégé CHIRAY
M. le Docteur TRÉMOLIÈRES
M. le Docteur LÉVY-VALENSI
M. le Docteur TINEL

A MM. le Docteur René MOREAU
le Docteur MOUGEOT
Le Docteur Daniel ROUTIER

INTRODUCTION

Tandis que la défaillance isolée du ventricule gauche, dont les signes propres ont été mis en lumière par M. Vaquez, était l'objet de recherches attentives, l'insuffisance du ventricule droit a été bien moins étudiée. Dans l'esprit de beaucoup d'auteurs modernes, cette étude est bien moins intéressante, l'insuffisance ventriculaire droite étant considérée, avec les auteurs classiques, comme la modalité la plus fréquente et la plus commune de l'asystolie : elle est le terme fatal de toute insuffisance cardiaque quel qu'en soit le point de départ et ne peut être séparée du grand syndrome asystolique dont elle constitue l'étape finale indispensable. C'est par le mécanisme de l'hypertension veineuse que le ventricule droit fléchit et qu'apparaissent les œdèmes et la stase viscérale qui indiquent ce fléchissement.

Cette conception habituelle de l'insuffisance ventriculaire droite ne nous a pas paru répondre à la plupart de nos observations cliniques ; et notre maître M. Laubry a attiré notre attention sur la rareté de cette forme d'insuffisance cardiaque, sur les manifestations physiques et fonctionnelles qui lui sont propres et sur les modalités de son évolution. En outre, modifiant ou rejetant quelques-unes des conceptions jusqu'ici admises de l'insuffisance

cardiaque, nous avons tenté, sous sa direction, et avec les conseils du docteur Daniel Routier, de préciser le mécanisme de la grande asystolie, et d'y mettre en évidence le rôle prépondérant du ventricule gauche dilaté.

Ainsi comprise l'insuffisance ventriculaire droite apparaît comme une variété rare de défaillance cardiaque, tandis que s'impose, au contraire, la fréquence de l'insuffisance ventriculaire gauche. Cette rareté même explique le nombre restreint d'observations que nous réunissons dans ce travail. L'une d'entre elles nous a été aimablement communiquée par M. le Professeur Agrégé Lœper. Une autre a été suivie par nous dans le service de notre maître, M. le Professeur Agrégé Laignel-Lavastine, qui a bien voulu nous autoriser à la reproduire. Toutes les autres ont été recueillies dans le service de notre maître M. Laubry. Nous avons pendant plusieurs années fidèlement suivi son enseignement. Il nous a constamment aidé de ses conseils. Nous ne saurions mieux lui témoigner notre gratitude et l'affection que nous lui portons, qu'en développant dans ce travail, conçu dans son service, les éléments mêmes de cet enseignement. Nous remercions particulièrement, en terminant, notre ami le docteur Daniel Routier qui nous a guidé dans cette étude et nous en a fourni les éléments.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

La dissociation du grand syndrome classique de l'insuffisance cardiaque est de date toute récente. Pendant longtemps, à la suite de Beau, qui créa l'expression d'asystolie, les descriptions cliniques de l'insuffisance cardiaque n'ont guère varié. Les anciens auteurs, faisant la synthèse de ce syndrome, se préoccupent plus de rattacher les différents symptômes observés à la défaillance du cœur en général, que d'en rapporter l'origine à l'insuffisance de telle ou telle de ses cavités. Ils voient surtout, dans ces manifestations, l'expression de la défaillance définitive de toutes les cavités cardiaques. Cette défaillance totale du cœur est, pour eux, le terme fatal, vers lequel évoluent, rapidement ou progressivement, la plupart des affections cardiaques, valvulaires, péricardiques ou myocardiques.

Certes, la dilatation du cœur qui accompagne sa déficience a été remarquée de bonne heure, à l'examen nécropsique, par les anciens auteurs. Sénac avait déjà noté

que tout obstacle à la circulation devenait d'abord une cause d'effort pour le cœur « comme un aiguillon qui agit sur les ventricules èt cause un surcroît d'action », puis secondairement était une cause de défaillance.

Portal (104), Laennec (60), Corvisart (31) constatent la prédominance de la dilatation sur certaines cavités du cœur au cours d'affections d'organes éloignés. La dilatation isolée du cœur droit, au cours des pneumopathies chroniques, est remarquée par quelques-uns de ces auteurs. « Dans les dilatations passives du cœur, dit Corvisart, les cavités de cet organe qui se trouvent, en suivant le cours du sang, derrière l'obstacle apporté à la circulation sont les seules qui puissent se trouver affectées de l'espèce d'anévrysme dont il est question (1). » Et il rapporte, plus loin, une observation complète de dilatation des cavités droites, consécutive à une affection pulmonaire chronique.

Ces observations sont cependant demeurées, pendant longtemps, de simples constatations anatomo-pathologiques, sans que les auteurs aient pu distinguer les signes cliniques de défaillance prédominante du cœur droit ou du cœur gauche.

Bouillaud (20), Hope (57), Stokes (128), décrivent quelques-unes des manifestations cliniques de l'insuffisance cardiaque. Beau (13), puis Friedreich (43), Peter (99), Constantin Paul (96), retiennent quelques-unes de ces manifestations comme particulières à l'insuffisance des cavités droites.

---

(1) Corvisart. — Essai sur les maladies du cœur et des vaisseaux. Paris, 1818, page 104.

Le premier, Potain (106) décrit le bruit de galop droit comme signe d'hypertrophie puis de dilatation du ventricule droit. Mais pour lui, comme pour Huchard, le galop est toujours associé à l'existence d'une néphrite chronique. Huchard (58) n'admet pas la dissociation du syndrome asystolique : « Faut-il, avec Van Heuverswyn (133), élève de Desplats, de Lille, décrire séparément l'asystolie du cœur gauche et celle du cœur droit ; la première se manifestant d'abord par l'œdème des extrémités, la seconde par la stase pulmonaire ? Cette division n'est pas très utile au point de vue thérapeutique ; elle n'est pas absolument conforme à nos connaissances physiologiques et anatomiques sur la myocarde, car il existe une synergie complète entre les contractions des deux cœurs » (2).

Peu de temps après, Barié (10), en décrivant le grand syndrome asystolique, énumère des formes cliniques spéciales, selon la prédominance des symptômes sur tel ou tel organe : formes respiratoire, cardio-pulmonaire, rénale, hépatique, cardio-artérielle ; asystolies réflexes des affections gastriques, intestinales, utéro-ovariennes. Il n'individualise pas d'insuffisance ventriculaire droite ou gauche.

Pour tous ces auteurs, l'insuffisance du cœur droit n'est jamais isolée, mais toujours associée au grand syndrome d'insuffisance cardiaque, tel que le décrit Barié :

« L'asystolie est caractérisée par un affaiblissement considérable de la contractilité du muscle cardiaque, mani-

(2) Huchard. — Loc. cit., tome III., p. 789

festée cliniquement par la faiblesse et l'arythmie des bruits du cœur, par l'abaissement de la pression artérielle et l'augmentation de la tension veineuse, avec les accidents qui en découlent : stase veineuse et œdèmes périphériques, hydropisie des séreuses, congestions viscérales multiples, rareté des urines, etc...

Le malade est assis dans son lit, soutenu par des oreillers, immobile... en proie à une vive dyspnée... ou assis sur le bord du lit... ou dans un fauteuil, la tête et le tronc courbés en avant... La face est cyanosée, lie de vin, principalement au niveau des pommettes, des paupières, des ailes du nez qui présentent des plaques violacées et très souvent aussi des varicosités et de petites veinules de coloration vineuse ; les lèvres sont violacées, les grosses veines du cou turgescentes, flexueuses et soulevées par des ondulations rythmées ; les conjonctives sont injectées et les sclérotiques subictériques... Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème considérable, occupant la région périmalléolaire, la face dorsale des pieds, la région prétibiale dans toute sa hauteur : l'œdème peut occuper encore la plus grande partie de la cuisse, le scrotum, le fourreau de la verge, les grandes lèvres, la paroi abdominale et même lombaire... L'ascite est habituelle. Les pieds, les genoux, la face dorsale des mains sont refroidies et présentent des marbrures livides, violacées, de véritables plaques de cyanose. Les membres infiltrés sont souvent le siège des gerçures, des crevasses, d'excoriations, d'érythèmes plus ou moins étendus... enfin l'hydropisie peut prendre le caractère d'un véritable anasarque et gagner les séreuses péritonéale et pleurale, et donne lieu

non seulement à de l'ascite, mais encore à de l'hydrothorax.

Les nuits sont extrêmement pénibles ; les malades sont en proie à l'insomnie, tourmentés par des cauchemars, de la toux et surtout par une dyspnée extrême...

La pointe du cœur est déviée en dehors du mamelon, vers la région axillaire gauche, *indice d'une dilatation cardiaque portant de préférence sur les cavités droites...* Les bruits du cœur sont arythmiques. Ces extrasystoles sont sous la dépendance des altérations du myocarde qui accompagnent pour ainsi dire constamment les affections valvulaires anciennes...

Les souffles pathologiques antérieurs peuvent disparaître... Dans d'autres circonstances, on perçoit nettement à la partie inférieure du sternum au niveau de la région xyphoïdienne, la présence d'un souffle systolique à timbre grave, indice caractéristique d'une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle, si fréquemment liée à l'asystolie et accompagnée de ses deux phénomènes symptomatiques si importants ; le pouls veineux vrai des jugulaires, et le pouls veineux vrai hépatique...

Le pouls est petit, arythmique, les pulsations inégales ou désordonnées. Il existe de la tachy-arythmie. Le foie est volumineux, dur, douloureux, pulsatile. Il y a congestion œdémateuse des poumons..., etc., etc... » (1).

C'est là la description classique de l'asystolie ou prédominent les signes de stase veineuse et de dilatation des cavités droites du cœur. Ces signes de stase et de conges-

(1) Barié. — Loc. cit., p. 834-843.

tion viscérale semblent d'ailleurs pour les auteurs classiques être uniquement l'apanage de l'insuffisance du cœur droit et en constituer les symptômes typiques.

Les travaux plus récents, l'électrocardiographie, montrent le rôle des oreillettes dans les troubles du rythme cardiaque, et dernièrement enfin, M. Vaquez (139) isole le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche chez les aortiques et les hypertendus, avec ses signes principaux : angine de poitrine de décubitus, dyspnée asthmatiforme nocturne, crise d'œdème aigu du poumon, galop gauche, tachycardie, extrasystoles. L'insuffisance ventriculaire gauche peut se terminer par l'apparition d'un rythme pendulaire, du pouls alternant et par la dilatation des cavités droites avec cyanose, turgescence des jugulaires, gros foie, congestion œdémateuse des poumons. A l'insuffisance mitrale fonctionnelle antérieure, s'ajoute l'insuffisance tricuspidienne. « On n'a pas de peine alors, à reconnaître qu'à l'insuffisance ventriculaire gauche a succédé l'asystolie banale, laquelle finit par entraîner la mort sans que les troubles douloureux aient réapparu (2) ».

Pour Vaquez, comme pour les auteurs classiques, l'insuffisance ventriculaire gauche n'aboutit donc à la mort qu'après l'étape d'insuffisance du cœur droit. Il décrit d'autre part, sans cependant individualiser complètement l'insuffisance ventriculaire droite, l'insuffisance des cavités droites, dont il constate trois formes principales :

1° Une forme aiguë, survenant chez les mitraux, en particulier au cours des accidents gravido-cardiaques du rétrécissement mitral.

---

(2) Vaquez. — Maladies du cœur p. 644.

2° Une forme subaiguë apparaissant soit chez les mitraux, soit à la suite de l'insuffisance ventriculaire gauche, soit au cours de pneumopathies chroniques. C'est en particulier pendant l'évolution des maladies chroniques du poumon qu'on remarquerait, comme l'a noté Lutembacher, la prédominance des signes de détresse du ventricule droit : cyanose, congestion hépatique, œdème des membres inférieurs, pouls régulier ou avec extrasystoles, galop rétro-sternal, et insuffisance tricuspidienne. L'évolution de cette forme ne dépasserait pas quelques mois.

3° Enfin une forme progressive, la plus habituelle, pouvant durer des années, avec signes de stase viscérale et œdèmes accentués, dyspnée, cyanose, cœur droit très dilaté aussi bien dans son oreillette que dans son ventricule, pouls rapide, irrégulier soit à cause d'extrasystoles, soit par arythmie complète dûe à l'insuffisance auriculaire droite concomitante.

Remarquons immédiatement que Vaquez, comme la plupart des auteurs classiques, considère comme constante la solidarité pathologique du ventricule et de l'oreillette droits : la dilatation de l'un n'irait pas sans une dilatation parallèle ou très rapidement consécutive de l'autre. Si, dans quelques cas, il en est bien ainsi, dans l'autres, par contre, le volume de l'oreillette augmente peu alors que le ventricule est déjà fortement dilaté. C'est surtout la forme subaiguë, décrite par Lutembacher (79), qui individualiserait le mieux l'insuffisance ventriculaire droite. Il nous a semblé cependant que, même dans cette description, les signes propres à la défaillance ventriculaire droite passent au second plan au milieu des signes géné-

raux de défaillance cardiaque, congestion viscérale, œdèmes, oligurie, etc... Ces signes viscéraux sont considérés, au même titre que la tachycardie, le galop droit, la dilatation ventriculaire droite, comme des signes certains de déficience du ventricule droit. L'insuffisance ventriculaire droite, le plus souvent associée à l'insuffisance auriculaire droite, paraît donc forcément liée aux œdèmes et la stase veineuse. Si elle résulte de lésions des poumons, des plèvres, du péricarde, elle semble aussi l'aboutissant fatal des cardiopathies du cœur gauche : Stase dans l'oreillette gauche, stase pulmonaire, hypertension dans le territoire de l'artère pulmonaire, dilatation du ventricule droit et de l'oreillette droite avec insuffisance tricuspidienne fonctionnelle, enfin stase veineuse périphérique, tel est le mécanisme toujours admis de l'insuffisance du cœur droit.

Enfin le pronostic, toujours sérieux de l'insuffisance ventriculaire droite, ne serait pas forcément assombri par l'éventualité d'une mort prochaine, puisque l'évolution de cette insuffisance pourrait se prolonger parfois pendant un assez grand nombre d'années.

Telles sont les opinions admises jusqu'ici. Nos observations cliniques ne nous ont pas montré l'insuffisance ventriculaire droite avec tous les caractères que lui prêtent les classiques. Nous avons tenté d'en préciser les signes pathognonomiques, le mécanisme, l'évolution et les causes.

CHAPITRE II

DÉFINITION DE L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE

La défaillance isolée du ventricule droit est une forme rare de l'insuffisance cardiaque. Parmi les nombreux malades évoluant vers l'asystolie, bien peu voient survenir l'insuffisance ventriculaire droite. Il faut pour la provoquer des conditions anatomiques particulières, assez rarement réalisées et dont l'évolution fatalement progressive, impose à la défaillance ventriculaire qui en résulte une évolution rapidement mortelle.

L'insuffisance ventriculaire droite n'est pas caractérisée par les signes de stase veineuse et de congestion viscérale, mais bien par des signes cardinaux purement cardiaques qui peuvent, de bonne heure, en révéler l'existence. Les signes lointains, viscéraux, ne sauraient, à notre avis, la caractériser, d'abord parce qu'ils sont loin d'être constants au cours du syndrome ; ensuite parce qu'ils peuvent aussi bien apparaître au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche. Bien plus, ils nous semblent

accompagner plus fréquemment l'insuffisance ventriculaire gauche que l'insuffisance ventriculaire droite. On ne saurait donc les décrire comme pathognomoniques de l'insuffisance droite.

Il faut ajouter que l'insuffisance gauche pour aboutir à la mort ne sombre pas fatalement dans l'insuffisance droite et que si les œdèmes apparaissent au cours de son évolution, ils sont dûs non pas à la défaillance du ventricule droit, mais bien à la gêne mécanique que lui cause la dilatation du ventricule gauche. Nous reviendrons plus loin sur ce mécanisme.

Les causes de l'insuffisance ventriculaire droite sont multiples. Nous insisterons surtout sur les lésions pulmonaires chroniques qui entraînent si fréquemment des perturbations fonctionnelles de l'artère pulmonaire. Et nous nous bornons à dire ici que la défaillance du ventricule droit n'est pas toujours fonction de l'hypertension dans la petite circulation.

En résumé, rareté d'apparition, signes avant tout cardiaques, évolution rapide, à cause de la minceur de la paroi ventriculaire et de sa pauvreté en fibres musculaires, causes nombreuses mais surtout troubles fonctionnels de l'artère pulmonaire : tels sont les caractères propres de l'insuffisance ventriculaire droite.

CHAPITRE III

SYMPTOMES DE L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE

Les symptômes de l'insuffisance ventriculaire droite peuvent se répartir en trois groupes :

1° Signes cardinaux, c'est-à-dire signes physiques ;

2° Signes de second plan ;

3° Signes accessoires ou de troisième ordre.

1° SIGNES CARDINAUX.

Ce sont les signes fournis par l'examen clinique. Ils forment un groupe caractéristique : tachycardie, dilatation du ventricule droit, bruit de galop droit, et insuffisance de l'orifice pulmonaire, dont l'existence est révélée non seulement par l'examen physique, mais aussi par le tracé mécanique, l'électrocardiographie et la radioscopie.

A) Examen clinique.

a) *Tachycardie.*

Elle est constante — nous l'avons constatée chez tous nos malades, quelle que soit la cause de la défaillance ven-

triculaire. Isolée, sans l'existence parallèle de la dilatation ventriculaire et du bruit de galop, elle ne serait pas caractéristique, puisqu'elle apparaît également au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche. Elle indique que le ventricule, incapable de lutter, commence à se dilater et « supplée à l'énergie déficiente de ses parois par l'augmentation du nombre de ses battements » (Vaquez). Sa valeur sémiologique est donc surtout fonction de son association aux autres signes physiques.

Son apparition est le plus souvent précoce. C'est parfois, avant tout autre phénomène physique ou fonctionnel, qu'on peut constater une légère accélération du rythme cardiaque. D'abord consécutive à des efforts soutenus et revenant, au repos, presque à la normale, elle devient rapidement permanente, persistant même dans le décubitus dorsal, lorsque l'absence de tout mouvement de la part du malade ne permet pas de supposer un surcroît de travail pour le muscle cardiaque. L'accélération est variable selon les malades, quelle que soit la cause de l'insuffisance ventriculaire. Tantôt, et le plus souvent, le rythme se maintient à 88 ou 90 par minute, tantôt il atteint 100 et même dépasse 110 ou 120 ; le moindre effort provoquant une exagération considérable du nombre des pulsations. A mesure, cependant, que la défaillance du ventricule s'accentue, le rythme devient plus rapide et peut atteindre 150 et même 180.

Si les autres signes de l'insuffisance droite peuvent, au moins à la période d'état, régresser sinon disparaître sous l'influence des tonicardiaques, la tachycardie, par contre, semble beaucoup moins modifiée, et, même chez

nos malades les plus améliorés par le traitement, le rythme, après s'être un peu ralenti, est toujours demeuré supérieur à la normale.

A part la tachycardie, nous n'avons relevé aucun autre trouble du rythme cardiaque. Le cœur se maintient régulier pendant toute l'évolution de l'insuffisance ventriculaire droite. En particulier nous n'avons pas constaté les extrasystoles signalées par Vaquez (139) et Lutembacher (83) et dont l'électrocardiogramme révélerait l'origine ventriculaire droite. Même à la phase initiale de la défaillance ventriculaire, elles ne sont pas apparues chez nos malades.

Récemment aussi, Lutembacher (83) signalait des troubles du rythme, parfois constatés au cours des cardiopathies du cœur droit, chez des pulmonaires chroniques, et il décrivait, à côté du syndrome ventriculaire droit isolé, où le rythme demeure régulier, un syndrome auriculaire droit survenant chez les grands emphysémateux. Ce syndrome auriculaire, précédant l'apparition du syndrome ventriculaire, serait caractérisé surtout par l'existence d'extrasystoles auriculaires, de crises de tachysystolie auriculaire ou de tachycardie paroxystique à type auriculaire, et tardivement par la fibrillation auriculaire avec arythmie complète. Chez aucun de nos malades, même chez les grands emphysémateux, chez les vieux asthmatiques, nous n'avons retrouvé de semblables troubles du rythme. C'est dire que nous n'avons pas constaté l'existence du syndrome auriculaire chez de tels malades dont l'oreillette droite reste à peu près indemne de toute lésion, jusqu'à une phase avancée de la défaillance ventri-

culaire. Sans nier la possibilité d'une telle insuffisance auriculaire, nous la considérons comme exceptionnelle, la fibrillation auriculaire nous semblant bien plus l'apanage de l'oreillette gauche que de l'oreillette droite. C'est d'ailleurs uniquement au cours d'affections du cœur gauche (rétrécissement mitral, insuffisance mitrale, maladie mitrale) ayant occasionné une défaillance de l'oreillette gauche, puis secondairement une insuffisance ventriculaire droite, que nous avons vu apparaître des troubles du rythme. Chez une mitrale, dont nous rapportons l'observation, l'oreillette gauche était dilatée, l'oreillette droite, peu augmentée de volume, alors que le ventricule droit manifestait des signes certains de défaillance : à la tachycardie s'ajoutaient, au début, des extrasystoles auriculaires assez nombreuses, et, plus tard, survint la fibrillation auriculaire avec l'arythmie complète, décelable non seulement par l'auscultation, mais aussi par le tracé électrique.

En résumé, tachycardie avec rythme cardiaque régulier, tel est le premier symptôme cardinal de l'insuffisance ventriculaire droite pure.

b) *Dilatation du ventricule droit.*

Toujours associée à la tachycardie, la dilatation du ventricule droit est aussi un signe capital. Plus ou moins accentuée selon les cas, elle est d'autant plus accusée que l'insuffisance ventriculaire droite évolue depuis plus longtemps. Cependant, tandis que la dilatation du ventricule gauche se fait le plus souvent assez progressivement, à cause de l'épaisseur même de la paroi ventriculaire et

de sa richesse en filtres musculaires, la dilatation ventriculaire droite survient en général rapidement et atteint très vite sa limite extrême ; la paroi ventriculaire droite, plus mince et plus pauvre en éléments contractiles, cède après une lutte assez brève.

La dilatation de la cavité ventriculaire peut être mise en évidence soit par la percussion, soit, surtout par la radioscopie.

La percussion toujours délicate de la matité cardiaque est souvent ici rendue plus difficile encore par l'augmentation de volume du foie. Dans les nombreux cas où elle est possible, elle peut donner des indices précieux. L'augmentation de volume du ventricule droit se manifeste par une progression vers la droite, du bord droit du cœur. La matité déborde nettement le bord droit du sternum, mais dans la partie toute inférieure de celui-ci, tout près de l'appendice xyphoïde. L'oreillette droite demeurant, au moins pendant la plus grande partie de l'évolution, de volume normal, ne déborde pas le sternum. Le ventricule droit, couché sur la coupole diaphragmatique et plus volumineux qu'à l'état normal, fait basculer le cœur de gauche à droite, soulève la pointe, en la détachant du diaphragme, et surtout, la repousse vers la ligne axillaire. Le diamètre transversal de la matité cardiaque se trouve ainsi notablement augmenté, et l'aire de matité du cœur prend un aspect étalé très caractéristique.

La dilatation du ventricule droit serait d'ailleurs manifeste à la simple inspection de la région xyphoïdienne, où la présence de battements cardiaques anormaux par leur amplitude pourrait la faire suspecter. Mais nous verrons

plus loin qu'il convient de s'assurer, par différents procédés cliniques, de l'origine exacte de ces battements xyphoïdiens, avant de les rapporter au ventricule droit.

Parmi ces moyens, la radioscopie est le plus facile et le plus exact. Elle montre, comme la percussion, l'augmentation de volume du ventricule droit, et du diamètre transversal du cœur, et l'ascension de la pointe ; elle donne, en outre, beaucoup d'autres renseignements sur lesquels nous reviendrons plus loin en détails. Elle permet surtout de suivre, à l'aide d'orthodiagrammes successifs, les différentes étapes de l'insuffisance ventriculaire droite, de même que les modifications, d'ailleurs minimes, apportées au volume du cœur par le traitement toni-cardiaque.

Comme la tachycardie, la dilatation ventriculaire droite peut, en effet régresser légèrement sous l'influence du repos et des médications cardiotoniques. A la suite d'une dilatation ventriculaire large et subite, il est possible de voir, après traitement, se rétrécir, dans une certaine proportion le volume de l'ombre cardiaque, comme le signalent Vaquez et Bordet (138) ; mais cette rétrocession est toujours de courte durée. La mince paroi ventriculaire se laisse très vite forcer à nouveau, comme en témoigne la rapidité d'évolution de l'insuffisance ventriculaire droite. L'hypotonicité de cette paroi s'est d'ailleurs manifestée de très bonne heure par un autre signe capital, le bruit de galop.

c) *Bruit de galop droit.*

Le rythme à trois temps du bruit de galop, individualisé pour la première fois par Charceley, en 1838, chez un

malade porteur d'une néphrite chronique, fut à nouveau étudié par Bouillaud (20) qui créa l'expression devenue depuis classique. Il fut l'occasion de nombreux travaux ultérieurs de Sibson, et surtout de Potain qui en analysèrent les bruits, le rythme et en recherchèrent l'étiologie et la pathogénie. La plupart de ces auteurs décrivirent le bruit de galop chez des malades atteints de lésion rénale, ou chez des sujets hypertendus à gros ventricule gauche. Ils ont donc surtout décrit le galop gauche, d'ailleurs le plus fréquent, négligeant ou omettant le galop à prédominance droite. Potain et ses élèves constatèrent cependant cette prédominance droite du galop au cours des affections pulmonaires ou des lésions mitrales retentissant sur le cœur droit, de même qu'au cours des asystolies aiguës dites réflexes, consécutives aux affections graves des voies biliaires et de l'estomac. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de ces formes d'asystolie.

Les travaux plus récents sur le bruit de galop droit, en particulier au cours des affections pulmonaires chroniques, ont été résumées dans la thèse de René Giroux (47) qui énumère et discute les diverses théories pathogéniques émises sur le bruit de galop en général.

Le bruit de galop droit a les mêmes caractères sthétacoustiques que le galop gauche. Il a pour le ventricule droit la même signification diagnostique et pronostique que le galop gauche pour le ventricule gauche. Il ne diffère du galop gauche que par son siège.

C'est un rythme à trois temps qui apparaît au maximum dans la région xyphoïdienne, juste au-dessous de l'appendice xyphoïde, à l'endroit où la paroi abdominale

se déprime légèrement entre les cartilages costaux droits et gauches. La souplesse de la paroi abdominale en facilite beaucoup la recherche. Dans les cas où le galop droit est ample, il est visible à la simple inspection de la région sous-xyphoïdienne, lorsque le malade suspend sa respiration, ou lorsqu'il est en expiration. La paroi abdominale, appliquée sur le ventricule droit est soulevée par les trois ondes caractéristiques. Le galop gauche, au contraire, est souvent beaucoup plus difficile à apercevoir, à cause de la rigidité de la paroi costale.

La palpation donne les mêmes renseignements : la face palmaire des doigts appliquée sur la paroi costale dans la région apexienne permet souvent de percevoir assez nettement un galop gauche. La main appliquée à plat dans la région xyphoïdienne, sur la paroi abdominale, sent toujours très nettement les trois ondes-chocs du galop droit. Le premier choc est le galop ; le deuxième, la systole ventriculaire ; le troisième, le début de la diastole.

Mais c'est surtout à l'auscultation que le galop droit, comme le galop gauche, se manifeste avec le plus de netteté. L'auscultation doit être pratiquée directement à l'oreille, sans l'aide du sthétoscope. Si celui-ci atténue beaucoup la perception du galop gauche, il atténue encore plus celle du galop droit en déprimant la paroi abdominale et en diminuant l'amplitude des ondes ventriculaires. Le galop apparaît avec ses caractères classiques de rythme à trois temps, sourd et lointain, produisant à l'oreille une sensation à la fois tactile et auditive. En général, le galop droit est présystolique ; il se compose de trois bruits : deux brèves et une longue. Le premier bruit,

qui est le bruit surajouté est le bruit-choc du galop ; il est présystolique. Il est beaucoup plus net qu'à gauche, la minceur de la paroi facilitant sa transmission à l'oreille. Les deux autres bruits sont les deux bruits normaux de la révolution cardiaque : bruit de contraction ventriculaire, bruit de fermeture des valvules sigmoïdes.

Quant à la pathogénie du premier bruit, elle a été longuement discutée. La plupart des auteurs admettent, depuis Potain qu'il est d'origine auriculaire, et qu'il correspond, non pas à la contraction auriculaire, mais bien au choc de l'ondée sanguine, venant de l'oreillette, contre la paroi hypotonique du ventricule. L'ondée sanguine pénétrant dans le ventricule au moment de la contraction de l'oreillette, ne produit aucun bruit anormal, dans un ventricule sain ; elle distend, au contraire, brusquement la paroi du ventricule hypotonique et dilaté, en produisant le bruit présystolique caractéristique.

Ce sont là les caractères du galop droit présystolique, le plus fréquent. Le premier bruit n'est cependant pas toujours présystolique. Il peut apparaître plus tôt dans le grand silence et donner naissance, selon sa précocité d'apparition, à deux autres variétés de galop : galop mésodiastolique, galop protodiastolique, constatés autrefois par Potain aussi bien pour le galop droit que pour le galop gauche. Nous n'insisterons pas ici sur les discussions pathogéniques auxquelles ont donné lieu ces deux variétés spéciales, et d'ailleurs rares, de bruit de galop (Potain, Gallavardin (44), Laubry et Mougeot (64), Bard (3). Que leur apparition soit indépendante de l'oreillette, ou qu'elle résulte de la rapidité du rythme cardiaque (allon-

gement de l'intervalle séparant la contraction des oreillettes de celle des ventricules et raccourcissement des diastoles), les galops droits mésodiastolique et surtout protodiastolique, nous ont certes paru rares au cours de l'insuffisance ventriculaire droite. Nous n'avons pas constaté le galop protodiastolique chez nos malades. Par contre, le galop mésodiastolique existait chez deux d'entre eux. Or, l'insuffisance ventriculaire droite est, comme nous l'avons dit, un phénomène rare et d'évolution rapide. Sur un nombre restreint d'observation, l'apparition du galop droit mésodiastolique dans deux cas, nous a paru une proportion assez forte et digne d'être notée. On sait la valeur pronostique du galop ; indice d'hypotonicité et de dilatation ventriculaire. On sait aussi que pour quelques auteurs, le pronostic serait d'autant plus sombre que le bruit surajouté serait plus précoce dans la diastole. L'apparition des galops méso et protodiastoliques serait donc plus grave que celle du galop présystolique. Nos observations nous ont paru confirmer ce fait en nous montrant une fréquence relative du galop mésodiastolique au cours de l'évolution toujours accélérée de l'insuffisance ventriculaire droite.

Nous avons dit plus haut que le siège du galop droit était la région xyphoïdienne, où il apparaissait avec son maximum de netteté. Tantôt il ne siège qu'en cette région limitée. Tantôt, et plus souvent, il est perçu dans une assez large étendue de la région précordiale, mais prédomine encore à droite. D'autres fois enfin, c'est dans toute l'aire cardiaque qu'on l'entend, en particulier à la pointe, aussi bien que sur le bord droit du sternum et au-dessous

de l'appendice xyphoïde. La distinction entre galop droit et gauche est alors délicate. Même dans ces cas, le maximum est toujours dans cette dernière zone. Mais il faut alors des examens minutieux et répétés pour préciser le siège de cette intensité maxima. On pourrait, en effet, chez de tels malades, ou bien méconnaître le galop droit et conclure à un simple galop gauche, ou bien penser à la coexistence d'un galop gauche et d'un galop droit, le premier ayant causé le second, c'est-à-dire l'insuffisance ventriculaire gauche ayant entraîné l'insuffisance ventriculaire droite. Nous verrons plus loin qu'il n'en est pas ainsi et que les insuffisances gauches sont loin de se terminer toujours par l'insuffisance droite.

Les caractères du galop droit, donnés ci-dessus, permettront de le différencier facilement des autres rythmes à trois temps avec lequel il pourrait prêter à confusion. Au surplus, comme pour le galop gauche, pourrait-on s'aider dans ce diagnostic de l'auscultation des jugulaires, combinée à la palpation de la région sous-xyphoïdienne. Les trois bruits du galop jugulaire normal, coïncident avec les trois chocs perçus par la main : le 1er bruit correspond à la systole auriculaire, le 2^{e} et le 3^{e}, au début et à la fin de la systole ventriculaire. Ils correspondent aux trois soulèvements *a*, *c*, *v*, du phlébogramme. Normaux pour la jugulaire ces bruits correspondent aux trois chocs anormaux xyphoïdiens.

En résumé, le galop droit a toujours un maximum xyphoïdien. Comme le galop gauche, il est le plus souvent présystolique, mais peut être méso et protodiastoli-

que ; et son pronostic est d'autant plus sombre que le bruit surajouté est plus précoce dans la diastole. Pas plus que le galop gauche n'est un signe d'hypertension artérielle, le galop droit n'est un signe d'hypertension dans la petite circulation, comme nous le verrons plus loin. Le galop droit est un signe d'hypotonicité et de dilatation ventriculaire. Il indique la défaillance du myocarde ventriculaire et en fait prévoir, à bref délai, la déchéance irrémédiable.

Si les tonicardiaques, digitale, ouobaïne peuvent, comme nous l'avons observé, en diminuer l'amplitude et même le faire disparaître momentanément, il réapparaît tôt ou tard avec les mêmes caractères.

d) *Insuffisance de l'orifice pulmonaire.*

L'insuffisance fontionnelle des sigmoïdes pulmonaires a été longtemps méconnue. Quelques auteurs anciens en ont rapporté des observations dont la plupart sont peu probantes ; ces cas se rapportent à des malades atteints soit de lésions chroniques des poumons (Gouraud, 51) (Bristowe), soit de sclérose primitive de l'artère pulmonaire (Romberg, Aust), soit surtout de lésions mitrales. L'insuffisance pulmonaire au cours des sténoses mitrales a fait l'objet de nombreux travaux modernes que nous rapportons plus loin.

Quel que soit, d'ailleurs, le point de départ de cette insuffisance, elle a été considérée jusqu'ici par tous les auteurs comme la conséquence de l'hypertension de la petite circulation ou de l'artérite pulmonaire. C'est après avoir forcé l'orifice pulmonaire que l'hypertension fait

fléchir le ventricule droit. Nous discuterons plus loin le rôle de l'hypertension dans la genèse de l'insuffisance pulmonaire. Mais nous insisterons ici sur un point capital : l'insuffisance pulmonaire observée au cours de l'insuffisance ventriculaire droite ne nous paraît pas être la cause de la défaillance ventriculaire ; elle nous semble, au contraire, résulter de la perte de la tonicité ventriculaire et constituer ainsi un signe certain d'insuffisance ventriculaire droite. Au lieu d'être le point de départ de la déchéance ventriculaire, elle en est la conséquence directe. L'occlusion hermétique des sigmoïdes n'est possible que si le soutien musculaire de ces valves a conservé sa tonicité normale. L'hypotonicité ventriculaire droite, en particulier la défaillance de l'infundibulum, empêche la coaptation de l'appareil sigmoïdien. Cette synergie physiologique entre le ventricule et les sigmoïdes, si importante pour le fonctionnement normal du cœur a été mise en lumière par M. Laubry. Avec E. Doumer, il a invoqué une pathogénie identique en faveur de l'insuffisance aortique fonctionnelle apparaissant au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche (1). Les constatations anatomo-cliniques de ces auteurs ont été confirmées par les recherches anatomiques de Géraudel (2).

L'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire nous apparaît donc comme un signe de haute valeur au cours de l'insuffisance ventriculaire droite. Elle est loin d'être constante ; elle est rare ; mais sa seule présence,

(1) Ch. Laubry et E. Doumer. — Sur l'insuffisance aortique fonctionnelle et sa pathogénie (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 20 Avril 1923).

(2) Géraudel. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 11 Mai 1923, et *Archives* des maladies du cœur et des vaisseaux, Septembre 1923.

dûment constatée, permet d'affirmer la déchéance ventriculaire. Le souffle diastolique qui la manifeste, discret, bref, à propagation limitée, peut, en effet, passer inaperçu si on ne multiplie pas les examens, ou bien être pris pour un souffle aortique. Il siège à droite du sternum, dans le 2e espace intercostal droit, mais s'entend parfois un peu au-dessus et en dedans de la pointe. L'absence de signes artériels périphériques, les signes radiologiques associés doivent en faire reconnaître l'origine.

La constatation des signes cardinaux de l'insuffisance ventriculaire droite, tachycardie, dilatation ventriculaire droite, bruit de galop, souffle d'insuffisance pulmonaire, suffisante pour affirmer la défaillance ventriculaire, peut être avantageusement complétée par les tracés mécanique et électrocardiographique, et par la radioscopie. Nous insisterons surtout sur ce dernier mode d'exploration.

B. Tracé mécanique.

Pratiquée au moyen du cardiographe de Marey, l'inscription graphique des mouvements ventriculaires est susceptible de rendre, dans beaucoup de cas, de réels services. On sait qu'il est facile d'enregistrer, au moyen de cet appareil, les mouvements du ventricule gauche. Le malade étant en décubitus latéral gauche, selon la technique de Pachon, le bouton de Marey recueille les mouvements de la pointe du cœur à hauteur du cinquième espace intercostal gauche. Le cardiogramme ainsi obtenu a l'aspect typique décrit par Chauveau et Marey : petite ondulation *a* correspondant à la systole auriculaire ; ligne

d'ascension brusque au moment de la période de tension systolique du ventricule ; plateau systolique à trois ondulations, contemporain de la période d'évacuation ; et enfin ligne de descente brusque, traduisant la décontraction ventriculaire, terminée par l'encoche d'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires.

L'inscription des mouvements du ventricule droit ne peut se faire en plaçant le cardiographe à la pointe du cœur. Le seul endroit où ils soient accessibles est l'angle xyphocostal. La souplesse de la paroi abdominale en cette région aide beaucoup à l'enregistrement graphique, pratiqué sur le malade en décubitus dorsal. Chez un sujet à cœur normal, non hypertrophié ni dilaté, ce mode d'inscription ne donne aucun résultat, le cœur n'atteignant pas la région sous-xyphoïdienne. Le fait de recueillir un cardiogramme en cette région indique une augmentation de volume du cœur portant sur l'un ou l'autre ventricule. Si cette augmentation porte sur le ventricule gauche, le cardiogramme est normal c'est-à-dire en tous points semblable à celui de la pointe. Si au contraire on a capté les mouvements du ventricule droit dilaté et hypotonique avec les ondes du galop dont il est le siège, l'aspect du cardiogramme est tout différent : il est tout à fait semblable à un phlébogramme. Cette similitude ne peut manquer d'être remarquée, surtout si l'on a pris soin de recueillir en même temps tracé ventriculaire et tracé jugulaire. Le cardiogramme apparaît donc avec les trois soulèvements *a*, *c* et *v* séparés par les trois dépressions. La paroi hypotonique du ventricule droit, incapable de s'opposer aux changements de pression intraventriculaire « se comporte comme une paroi veineuse » (Laubry et

Routier) (68) et son défaut d'énergie contractile est manifeste sur le cardiogramme.

Nous reproduisons un tracé typique à cet égard, publiée en 1922 par MM. Laubry et Daniel Routier, dans une observation que nous rapportons plus loin p. 85.

Le tracé mécanique, en montrant la dilatation ventriculaire droite et en objectivant le galop droit, apporte donc un précieux appoint au diagnostic de l'insuffisance ventriculaire droite et rend visible le déficience du myocarde ventriculaire.

C. Electrocardiogramme.

Les renseignements fournis par le tracé électrique, si intéressants qu'ils soient, ne nous ont pas paru aussi constants et aussi probants que ceux du tracé mécanique. On sait tout l'intérêt de la méthode en ce qui concerne les troubles du rythme cardiaque. La tachycardie de l'insuffisance ventriculaire droite ne se traduit pas sur l'électrocardiogramme par une activité auriculaire anormale. Plus importantes étaient les modifications susceptibles de manifester la défaillance de la fibre ventriculaire droite. L'objectivation de troubles de la tonicité myocardique, d'interprétation difficile, donne encore lieu à de multiples controverses sur lesquelles nous n'avons pas à insister ici : Les travaux de Waller ont montré l'importance considérable de la direction de l'axe du cœur dans l'apparition de tel ou tel accident du complexe ventriculaire. Einthoven, Nicolaï, Lewis (78), en étudiant la hauteur des ondes ventriculaires, en particulier de l'onde R, dans les trois déri-

vations, ont cru pouvoir déceler la prépondérance de tel ou tel ventricule : une prédominance droite indiquerait une hypertrophie du ventricule droit, une prédominance gauche, l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Les recherches expérimentales de Eppinger et Rothberger, de Selenin ont abouti aux mêmes constatations. Mais comme le fait remarquer Vaquez (139), toutes ces théories sont criticables et aucune de ces expériences n'est démonstrative.

D'autres auteurs, Wiss, Oppenheimer et Rothschild, Grübergritz, Pezzi (101), Bordet, Yacoël et René Giroux (19), ont porté leurs recherches sur l'allongement ou le raccourcissement des espaces occupés par les différentes ondes de l'électrocardiogramme : espaces P R, espaces compris entre les différentes ondes du groupe Q R S, espace T P. Ils ont cherché également à interpréter dans le sens d'une défaillance ventriculaire gauche ou droite, les irrégularités de contour des soulèvements P ou R, ou l'inversion du sommet T.

Pour l'interprétation des tracés de nos malades, nous avons surtout retenu la notion de prépondérance ventriculaire qui nous a paru la plus constante.

A la phase initiale de l'insuffisance ventriculaire droite, au moment où le ventricule droit hypertrophié persiste à lutter et augmente le nombre de ses systoles pour compenser la défaillance de chacune d'elles, le tracé électrique nous a montré une prépondérance droite du complexe ventriculaire : en dérivation I, R est petit et S profond ; en dérivation III, R est élevé et S à peine marqué. De plus, parallèlement à l'apparition du galop droit,

l'onde auriculaire P devenait plus élevée et parfois plus large.

Un peu plus tard, au moment où la suractivité du ventricule droit commence à faiblir et où l'énergie des deux ventricules s'équilibre, il n'y a plus de prépondérance : le tracé est sensiblement identique dans les trois dérivations. Il est de type mixte.

Enfin quand le ventricule droit dilaté ne lutte plus, il y a prédominance ventriculaire gauche : en dérivation I, R est élevé, S a disparu ; en dérivation III, R est peu marqué, S très profond.

Sans attribuer à ces constatations une valeur absolue, nous nous bornons à les signaler.

D. Radioscopie.

Nous insisterons beaucoup plus sur la radioscopie dont les résultats sont de première importance pour le diagnostic de la défaillance ventriculaire. L'examen à l'écran met en évidence la dilatation plus ou moins accentuée du ventricule, permet d'en suivre la progression et, bien souvent aussi, par les modifications de l'ombre cardiaque, du médiastin ou des champs pulmonaires, ou par le jeu diaphragmatique fait connaître la cause de l'insuffisance du ventricule droit.

En position frontale, l'augmentation de volume du ventricule droit, transforme nettement l'aspect de l'ombre cardiaque. Lorsque cette augmentation est très accentuée, elle est assez facile à distinguer. Nous avons fait remarquer plus haut que le ventricule droit reposant sur

le diaphragme, soulève la masse totale du cœur et imprime à l'organe un mouvement de bascule qui modifie la direction oblique en bas et à gauche de l'axe du cœur et tend à le rapprocher de l'horizontale. La partie toute inférieure du bord droit du cœur est reportée vers la droite. Le bord inférieur du ventricule, parfois difficile à dissocier de l'ombre phrénique (surtout quand l'estomac est à l'état de réplétion) déborde sous elle, ce qui explique les battements épigastriques constatés à l'inspection.

L'ombre de l'oreillette droite, facile à distinguer de l'ombre ventriculaire qu'elle surmonte, est souvent normale, parfois légèrement augmentée de volume.

La pointe du cœur, repoussée vers la ligne axillaire par l'augmentation du ventricule droit est également relevée et détachée du diaphragme. Le sinus cardiophrénique gauche apparaît plus clair et plus profond qu'à l'état normal.

La masse totale de l'ombre cardiaque ainsi observée est élargie transversalement, et prend l'aspect classique du « cœur en sabot » (Vaquez et Bordet) (138). La mensuration montre surtout une augmentation du diamètre transversal portant sur le ventricule droit.

C'est là la configuration du cœur lorsque la dilatation ventriculaire droite est accentuée. Mais, à une phase moins avancée, l'ombre cardiaque, peu modifiée, apparaît sous l'aspect du cœur triangulaire décrit par Laubry et Bordet (63). Le bord droit du cœur dans sa partie toute inférieure est très oblique en bas et à droite et forme avec le diaphragme un angle aigu. La pointe n'est pas surélevée. Bien souvent ce profil du cœur est en rapport,

comme nous le verrons plus loin, avec des adhérences péricardiques.

La position frontale n'est pas la seule qui puisse mettre en évidence d'une façon précise la dilatation du ventricule droit. Récemment, MM. Laubry, Mallet et Hirschberg ont montré avec quelle netteté apparaît la dilatation ventriculaire dans les positions obliques et surtout dans la position transverse ou mieux para-transverse à 85 degrés. Dans cette position, et quand le médiastin est clair, on apprécie aisément ces changements de volume des ventricules et les modifications de leurs rapports avec la paroi sternale en avant, la colonne vertébrale en arrière. Cette position permet, en outre, de situer le point d'union du ventricule droit et de l'artère pulmonaire (point A) qui se trouve normalement sur la même horizontale que le point G. Il est également facile de fixer le point de rencontre du ventricule droit et du diaphragme (point A') La dilatation ventriculaire droite se manifeste nettement par la diminution ou la suppression de l'espace cardio-sternal, par l'ascension du point A par rapport au point G, et par l'augmentation de la convexité de l'ombre cardiaque entre les points A et A' (1).

Certains radiologistes, en regardant attentivement le bord du ventricule gauche, en cas de galop gauche, ont crû apercevoir les trois soulèvements du galop. Le ven-

(1) Ch. Laubry et L Mallet. — Sur un point de technique dans l'exploration du ventricule droit (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 3 Juin 1921, p. 840).

Ch Laubry L Mallet et F. Hirschberg. — L'examen radiologique du cœur en position transverse gauche (*Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1921, p. 394).

tricule droit moins visible, ne se prête pas à un tel examen et le galop droit n'est jamais visible.

Ces différentes modifications des contours du cœur à l'écran sont caractéristiques de l'insuffisance ventriculaire droite. Bien souvent cependant, elles ne sont pas seules. La cause même de la déficience ventriculaire peut être parfois décelée au cours même de cet examen : lésions pulmonaires amenant une modification du profil de l'artère pulmonaire ; lésion péricardique produisant des brides symphysaires, et gênant les mouvements du diaphragme ; adénopathie médiastine ou même lésions congénitales ou acquises du cœur droit et du cœur gauche. Nous reviendrons plus loin sur ces différents points.

L'examen radioscopique doit donc porter non seulement sur le cœur, mais aussi sur l'ensemble de la cage thoracique.

2° SIGNES DE SECOND ORDRE.

Ce sont la cyanose et la dyspnée. Moins fréquents et surtout moins constants que les signes ci-dessus décrits, ils sont aussi moins importants, car ils varient avec les malades. Leur apparition semble souvent moins en rapport avec la défaillance ventriculaire droite qu'avec la cause même de cette défaillance. La sclérose pulmonaire, les anévrismes artério-veineux des gros vaisseaux du cœur, les affections congénitales du cœur sont capables à eux seuls de provoquer de la cyanose et de la dyspnée sans participation du cœur droit. Celle-ci ne fait que les accentuer.

La *cyanose* est à peu près constante. Au début, elle se localise aux extrémités, doigts, orteils et aux oreilles, au nez, aux lèvres ; elle est peu accentuée. A la pâleur ordinaire des téguments s'ajoute une très légère teinte cyanique. Les extrémités sont froides. Quelques-uns de nos malades sont demeurés à ce stade. La couleur violacée ne s'accentuait qu'au moment des efforts, d'une marche, d'une quinte de toux, et cédait très vite au repos. L'un de nos malades, porteur d'anévrisme de l'artère pulmonaire n'a jamais vu sa cyanose dépasser ces proportions modérées.

Chez d'autres, la cyanose permanente des extrémités et de la face, subit des poussées paroxystiques régressant bien plus lentement et correspondant d'ailleurs aux poussées d'insuffisance ventriculaire droite.

La minime quantité de sang chassé à chacune de ses systoles débiles par le ventricule droit n'est pas suffisante pour assurer l'hématose normale. Les échanges pulmonaires étant diminuées, la cyanose s'accroît.

D'autres fois enfin, la cyanose est considérable. C'est le cas des maladies congénitales du cœur, et des rétrécissements acquis de l'artère pulmonaire. Elle atteint en permanence le nez, les pommettes qui sont le siège de varicosités, les oreilles, le menton, les lèvres, les mains, les pieds, remontant parfois jusqu'à mi-jambe. Les poussées paroxystiques sont moins visibles à cause de la persistance de la cyanose pendant le repos, mais l'accentuation est souvent aussi progressive et tel de nos malades, dans les quelques jours qui ont précédé sa mort, a été envahi rapidement par une cyanose considérable, atteignant les

lombes, l'abdomen et le thorax tout entier, en tous points semblable à celle des « cardiaques noirs » d'Arrillaga (1). La stase veineuse était minime; il n'avait aucun œdème. La cyanose était fonction de l'insuffisance de l'hématose pulmonaire.

A la cyanose se rattache l'*hyperglobulie* parfois considérable constatée chez ces malades. Ces deux phénomènes suivent une évolution parallèle, et, à mesure que s'accentue la coloration des téguments le nombre des éléments figurés s'accroît. La polyglobulie porte à la fois sur la formule rouge et sur la formule blanche. Mais elle atteint surtout les hématies. Leur nombre dépasse fréquemment à l'hématimètre, sept et huit millions par millimètre cube ; celui des leucocytes parfois quinze à vingt mille. Les modifications du nombre des globules rouges semblent plus constantes que celle des globules blancs. L'hyperglobulie semble également plus accentuée aux extrémités qu'à la racine des membres. Nous signalerons simplement que chez un de nos malades, très fortement cyanosé, le sang retiré au pli du coude contenait 7.710.000 globules rouges ; celui du doigt 9.360.000. Le nombre des globules blancs était le même dans les deux sangs.

Avec MM. Ribierre et R. Giroux (114) nous ajouterons à ce syndrome de cyanose et de polyglobulie, les modifications du fond d'œil : dilatation et sinuosités des veines rétiniennes, rougeurs vineuse de la papille ; et parfois, mais inconstamment, la déformation des doigts en baguettes de tambour.

Un peu plus fréquente que la cyanose est la *dyspnée*, elle

apparaît de bonne heure, en même temps que la tachycardie et c'est souvent à cause d'elle que le malade vient consulter. Peu marquée au début, elle s'accentue très rapidement sous forme de dyspnée d'effort de plus en plus vive, obligeant le malade au repos pendant quelques minutes. Puis rapidement, elle interdit tout travail ; à chaque effort le rythme respiratoire augmente jusqu'à 25 et 30 par minute, et cède d'autant moins vite que la lésion cardiaque évolue depuis plus de temps. A la longue, confiné au lit ou dans son fauteuil, le malade constamment dyspnéique, ne peut tenter aucun exercice sans subir une poussée de cyanose et d'essoufflement. Une de nos malades, atteinte de symphyse péricardique, était même en proie à un tirage très violent qui empêchait non seulement le sommeil mais aussi la parole.

Pendant longtemps le malade porteur d'insuffisance ventriculaire gauche ne souffre que par intermittence de dyspnée asthmatiforme ; très rapidement, au contraire, le sujet atteint d'insuffisance ventriculaire droite est en état d'anhélation continue. L'insuffisance de l'hématose oblige le ventricule à une accélération compensatrice de ses contractions.

La bronchectasie, la sclérose pulmonaire et, en général, toutes les pneumopathies chroniques aggravent la dyspnée. A l'insuffisance des échanges gazeux s'ajoute, en effet, un élément mécanique, le défaut d'élasticité des alvéoles pulmonaires.

La toux accompagne ces phénomènes pulmonaires et cardiaques : toux sèche, en petites quintes, avec peu d'expectoration ; ou bien toux répétée, fréquente, pénible,

déchirante, avec expectoration abondante muco-purulente, accentuant le rythme respiratoire, la cyanose, la tachycardie.

Nous n'avons pas observé d'hémoptysie, ni d'épistaxis.

A part la dyspnée et la toux, les troubles fonctionnels cardiaques sont réduits au minimum chez les malades en état d'insuffisance ventriculaire droite. Pas de douleurs précordiales ni de crises angineuses comme on en observe au cours de l'insuffisance gauche. En raison de la toux et de la dyspnée, beaucoup de ces malades ont surtout l'attention attirée sur leurs poumons beaucoup plus que sur leur cœur. Tout au plus accusent-ils parfois un peu de gêne précordiale, de malaise vague dans l'hémithorax gauche.

Plus fréquemment, ces malades cyanosés se plaignent de *céphalée* lancinante et gravative, augmentée par le décubitus horizontal, légèrement diminuée par la station assise. Ils ont des *vertiges*, des *bourdonnements d'oreille*, parfois de l'amblyopie au moment des poussées d'insuffisance cardiaque et souvent une *somnolence* marquée avec un léger délire onirique. L'insuffisance des échanges dans l'intimité des tissus explique ces phénomènes qui, comme le remarquent Ribierre et Giroux, accompagnent tous les états de cyanose avec polyglobulie et qui diminuent ou disparaissent quand les tonicardiaques ont réveillé l'énergie ventriculaire.

Quant à la tension artérielle, elle demeure presque toujours normale. « L'intensité de l'insuffisance ventriculaire droite s'oppose, en effet, à la fonction suffisante du

ventricule gauche et des oreillettes ». (Lutembacher) (83). Ce contraste est toujours frappant.

3° SIGNES DE TROISIÈME ORDRE.

Ce sont les signes considérés depuis longtemps comme pathognomoniques de la dilatation des cavités droites : œdème, stase viscérale, gros foie, saillie des jugulaires, oligurie, et, en outre l'insuffisance tricuspidienne. Nous avons vu plus haut que l'insuffisance des cavités droites ainsi comprise avait été une des manifestations d'insuffisance cardiaque les mieux connues des auteurs classiques. Pour eux, il n'y a pas de dilatation « des cavités droites » sans stase veineuse, sans œdème, ni même sans insuffisance tricuspidienne : c'est pourquoi ils décrivent ces accidents comme symptômes essentiels de cette variété d'insuffisance cardiaque qui serait ainsi très couramment observée.

Nous avons vu également que Lutembacher, étudiant le retentissement sur le cœur droit des pneumopathies chroniques, admet dans son syndrome d'insuffisance ventriculaire droite, au même titre que le bruit de galop et la tachycardie, les signes de stase viscérale.

L'examen de nos malades à ventricule droit défaillant, quelle que soit la cause de cette défaillance, nous a, en réalité, montré la rareté ou tout au moins le peu d'intensité des signes de stase. Si ces accidents apparaissent, ils se montrent tardivement alors que depuis longtemps le seul examen du cœur a pu révéler des troubles de la to-

micité ventriculaire. La rapidité d'évolution de l'insuffisance ventriculaire droite ne leur permet pas toujours de faire leur apparition.

Cette constatation ne nous est d'ailleurs pas personnelle et déjà Arrillaga (1), Ribierre et Giroux (115) l'avaient faite chez des malades atteints de sclérose pulmonaire avec sclérose secondaire de l'artère pulmonaire. Ces derniers auteurs notaient en outre la dilatation très modérée de l'oreillette droite par rapport à la dilatation considérable du ventricule droit.

La saillie des jugulaires est presque toujours modérée. Les trois soulèvements normaux en sont un peu amplifiés sur le phlébogramme qui ressemble, comme nous l'avons dit, au tracé ventriculaire droit. Le galop jugulaire est très net à l'auscultation.

Parmi les manifestations viscérales de l'insuffisance droite, la *congestion du foie* est certainement la plus commune. Si elle peut faire défaut, comme l'avait remarqué Arrillaga, elle est cependant fréquente, mais demeure, pendant la première phase de la maladie, assez modérée. On constate au début, disait déjà Pouliot (109), un léger débordement du bord inférieur de l'organe au-dessous des fausses côtes droites. Ce bord est tranchant, dur et légèrement douloureux à la pression. Peu à peu, parfois assez rapidement, l'augmentation de volume s'accentue, et le bord inférieur dépasse de deux travers de doigts. Ce n'est qu'à la phase terminale de l'insuffisance ventriculaire que l'hypertrophie peut devenir considérable augmentant à chaque poussée d'insuffisance cardiaque. Le foie revêt alors tous les caractères classiques du

foie cardiaque, dur, lisse, pulsatile, douloureux à la pression. Le reflux hépato-jugulaire est inconstant.

Les *œdèmes* sont loin d'être aussi constants que l'hypertrophie hépatique ; quelques-uns de nos malades n'en ont jamais présenté. D'autres ne les ont vu apparaître qu'à une phase avancée de la maladie, après deux ou trois poussées d'insuffisance ventriculaire. C'est le cas le plus fréquemment observé. L'œdème apparaît alors assez discret à la face dorsale des pieds, aux malléoles. Cet œdème, dur, disparaît parfois très vite par le repos et les toni-cardiaques, puis réapparaît à la poussée suivante d'insuffisance ventriculaire. Bien souvent, il ne gagne même pas les jambes et demeure jusqu'à la fin, localisé aux malléoles, la rapidité d'évolution de l'insuffisance droite, l'intégrité relative de l'oreillette droite ne lui permettant pas de s'accentuer davantage. Plus rarement enfin, et surtout lorsque l'insuffisance droite succède à des lésions du cœur gauche, les œdèmes peuvent se montrer plus abondants et envahir les cuisses et les lombes. C'est seulement dans ces cas que l'on observe de l'ascite et de l'hydrothorax Mais le fait est exceptionnel.

La quantité d'urine, chez ces malades, demeure presque toujours au-dessous du taux normal, oscillant entre 500 et 800 grammes par 24 grammes. Chez quelques-uns elle oscille entre 1.000 et 1.500 grammes.

Quant à l'*insuffisance tricuspidienne*, malgré nos recherches attentives, nous ne l'avons observée chez aucun de nos malades. Dans un cas seulement l'examen nécropsique nous a montré une dilatation de l'orifice tricuspidien accompagnant une dilatation considérable du ven-

tricule droit. Aucun souffle systolique xyphoïdien n'en avait rtvélé cliniquement l'existence. Dans aucun des autres cas nous n'avons pu le constater. Le bruit de galop droit le masquerait-il, comme le remarque Vaquez (139) ? Il ne le semble pas, puisque les vérifications nécropsiques ne montrent aucune lésion des valvules tricupidiennes. L'intégrité relative de l'oreillette droite maintient sans doute les dimensions de l'orifice, malgré la forte augmentation de volume du ventricule.

Mais, à cette rareté de l'insuffisance tricuspidienne il y a une autre explication. Tant qu'on admit avec les classiques la fréquence de l'insuffisance du cœur droit, il était naturel de rapporter à l'insuffisance triscuspidienne tout souffle systolique discret et sans propagation perçu dans la région xyphoïdienne. Or l'insuffisance ventriculaire gauche étant, pour nous, beaucoup plus fréquente que l'insuffisance ventriculaire droite, le souffle xyphoïdien nous apparaît le plus souvent comme la manifestation d'une insuffisance mitrale fonctionnelle et non comme celle d'une insuffisance tricuspidienne. Le déplacement vers la ligne médiane du ventricule gauche augmenté de volume et comprimant le ventricule droit, explique le siège paraxyphoïdien du souffle mitral. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur le mécanisme de l'insuffisance ventriculaire gauche.

En résumé, hypertrophie modérée du foie, rareté des œdèmes, absence d'insuffisance tricuspidienne, tels sont les signes de troisième ordre de l'insuffisance ventriculaire droite.

CHAPITRE IV

EVOLUTION

Ayant décrit en détails les symptômes et leur mode d'apparition, nous serons plus brefs sur l'évolution de l'insuffisance du ventricule droit. Nous en avons montré, chemin faisant, la gravité. C'est toujours une évolution accélérée, nécessitant un repos immédiat. Le malade ne peut plus recommencer une vie active. Il doit être l'objet d'une surveillance médicale constante et attentive.

C'est assez subitement que se déclenchent les accidents. Tantôt c'est à l'occasion d'une nouvelle infection pulmonaire aiguë, tantôt après un effort plus violent que de coutume, tantôt aussi sans cause extérieure apparente que surviennent la dyspnée et parfois la cyanose. Le malade doit immédiatement cesser tout travail et on constate la tachycardie, le bruit de galop, la dilatation du ventricule droit et l'hypertrophie du foie. Parfois aussi, mais inconstamment on peut voir dès ce moment un œdème malléolaire discret. Le repos, la saignée, les tonicardiaques diminuent les accidents. Le malade au bout de quinze jours,

trois semaines, parfois plus, peut recommencer à marcher ; mais s'il tente un nouvel effort, les phénomènes réapparaissent ; même s'il reste au repos, les accidents éclatent parfois à nouveau, sans cause ; le ventricule droit est arrivé à la limite de son effort.

A cette deuxième poussée les signes s'accusent, la cyanose, la dyspnée et surtout l'hypertrophie du foie font des progrès. L'accélération du pouls augmente. Les œdèmes demeurent encore discrets.

C'est après trois ou quatre poussées analogues, au cours desquelles l'échec des tonicardiaques s'affirme de plus en plus, que la terminaison fatale se produit. Elle est parfois hâtée par un accident infectieux. Le plus souvent c'est après une évolution rapide et progressive qu'elle survient. Dans les cas où la cyanose est accentuée, le malade se plaint de céphalée vive et tenace, de vertiges. Il sombre rapidement dans un état de somnolence puis de torpeur continue, entrecoupé de rêvasseries, de poussées légères d'onirisme hallucinatoire. Le foie est énorme. La mort survient, en général, sans que les œdèmes aient fait des progrès. Plus rarement, dans cette phase terminale ils envahissent les cuisses, les lombes, l'abdomen. La durée totale de l'évolution est, en moyenne de huit mois à un an. Elle dépasse rarement deux ans.

CHAPITRE V

CAUSES DE L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE

La défaillance plus ou moins rapide du ventricule droit est toujours sous la dépendance immédiate des lésions plus ou moins graves de la fibre cardiaque. Elle est d'autant plus rapide que le myocarde ventriculaire est plus lésé par des affections antérieures : infections chroniques, syphilis et surtout intoxications, particulièrement l'alcoolisme. Mais si ces tares prédisposent le sujet à l'insuffisance cardiaque, elles ont agi à la fois sur le cœur gauche et sur le cœur droit ; elles ne suffisent donc pas à provoquer l'insuffisance d'une des cavités cardiaques, à l'exclusion des autres. Elles agissent seulement comme causes adjuvantes. L'insuffisance ventriculaire droite apparaît d'ailleurs assez fréquemment chez des sujets jeunes, indemnes de toute affection cardiaque et, malgré cette intégrité, évolue assez rapidement. La défaillance du ventricule est donc surtout fonction soit de lésions d'organes proches ou éloignés, solidaires du cœur, soit de lésions

purement cardiaques congénitales ou acquises. Dans l'un comme dans l'autre de ces deux groupes étiologiques, le facteur principal de la défaillance ventriculaire est souvent l'hypertension dans la petite circulation ; mais, comme nous le verrons, l'hypertension n'est pas toujours en cause, et les accidents résultent parfois de dispositions anatomiques qui abaissent la tension dans le domaine de l'artère pulmonaire.

Nous répartissons donc en deux groupes, les causes de l'insuffisance droite :

1° *Causes extracardiaques* c'est-à-dire les lésions des organes plus ou moins rapprochés du cœur susceptibles de retentir secondairement sur le fonctionnement du ventricule droit : affections pulmonaires, anévrismes des gros vaisseaux de la base du cœur, anévrismes artério-veineux, persistance du canal artériel.

2° *Causes cardiaques*, c'est-à-dire, d'une part les affections congénitales du cœur telles que rétrécissement de l'artère pulmonaire ou maladie bleue ; d'autre part et plus rarement les affections du cœur gauche, en particulier les lésions mitrales.

I. CAUSES EXTRA-CARDIAQUES

Nous insisterons surtout sur les lésions pulmonaires, de beaucoup les plus importantes. Nous serons plus brefs sur les anévrismes artériels ou artério-veineux et la persistance du canal artériel.

1° LÉSIONS PULMONAIRES.

La solidarité physiologique des poumons et du cœur entraîne fatalement leur solidarité pathologique. Cette notion aujourd'hui banale, a été reconnue de très bonne heure. Le rôle du cœur dans l'évolution de certaines pneumopathies avait été observé par beaucoup d'auteurs anciens qui en ont rapporté de multiples observations. C'est surtout l'examen nécropsique bien plus que l'examen clinique, qui montra aux premiers observateurs, les lésions cardiaques. Sénac, puis Portal (104) remarquèrent la fréquence particulière de ces lésions au cours des processus pulmonaires chroniques, de même que leur siège d'élection sur les cavités droites du cœur. Portal note la dilatation et le ramollissement du cœur des phtisiques. Corvisart (3) relate une observation complète de dilatation des cavités droites consécutive à des lésions pulmonaires chroniques.

Laennec (60) (contrairement à Portal, soutient que le cœur des phtisiques est petit et ferme. Comme le remarque Lutembacher (83), leurs deux affirmations comportent une part de vérité, le premier ayant observé des tuberculeux ulcéro-caséeux, le second des tuberculeux fibreux. De nombreuses observations ultérieures montrèrent en effet le rôle considérable des affections sclérosantes du poumon dans la dilatation du cœur droit. Les auteurs classiques observent que les malades atteints de bronchite chronique, d'emphysème pulmonaire, de dilatation des bronches, meurent plus en cardiaques qu'en pulmonaires simples. De même les travaux de Gouraud (51), Jac-

coud (59), Brun-Bourdeaux (25), ceux de Bard (5), Morel (89), Marucheau (87), établissent les relations qui existent entre la phtisie fibreuse et les accidents cardiaques observés au cours de la maladie. Pour tous ces auteurs, le rôle des poumons est purement mécanique ; la gêne de la circulation pulmonaire favorise la stase dans le cœur droit et en cause la défaillance.

Ce rôle purement mécanique des lésions pulmonaires a été d'ailleurs, pendant de nombreuses années encore, le seul admis dans la pathogénie des accidents cardiaques. La dilatation du cœur droit avait comme conséquence fatale l'insuffisance tricuspidienne, de bonne heure reconnue par Gouraud et Jaccoud, ce dernier la considérant d'ailleurs comme salutaire dans la phtisie pour abaisser la tension dans les vaisseaux pulmonaires et empêcher, de ce fait, les hémoptysies.

Potain et Rendu (107), Pouliot (109), François-Franck (42), Barié (9), Marfan (86) et plus récemment Lutembacher (79, 83), admettent encore l'influence primordiale sinon exclusive du facteur mécanique dans les lésions du cœur droit. Lutembacher, le premier, isole le syndrome d'insuffisance ventriculaire droite, auquel il reconnaît, comme nous l'avons vu, des signes périphériques, bien plus que des signes purement cardiaques : il isole également un syndrome auriculaire que nous n'avons jamais retrouvé.

Pour la plupart de ces auteurs, si les lésions chroniques du poumon réalisent le plus souvent l'obstacle mécanique, les lésions aiguës sont également capables de la produire : pneumonies lobaires, broncho-pneumonies à lar-

ges foyers, congestions pulmonaires, œdème aigu du poumon, etc... Différentes observations d'insuffisance ventriculaire droite au cours de pneumonies d'alcooliques, de vieillards ou d'enfants ont été rapportées.

Nos observations cliniques ne nous ont pas convaincu de la constance du facteur mécanique, aussi bien dans les processus aigus que dans les affections chroniques. Avec Daniel Routier et René Giroux (118) dont nous reproduisons les conclusions, nous faisons intervenir d'autres facteurs d'une importance plus réelle.

A) Affections pulmonaires aigues.

L'apparition d'une insuffisance ventriculaire droite, manifestée par un bruit de galop droit, au cours de ces affections est toujours une rareté, sinon une exception. Certes, il est possible d'observer, dans quelques cas, un bruit de galop transitoire, objectivant une dilatation toute passagère du ventricule droit. Que l'insuffisance ventriculaire droite puisse apparaître tardivement au cours d'une pneumonie chez un vieillard ou un alcoolique à myocarde adultéré, et annoncer ainsi la terminaison à brève échéance, c'est là, comme le remarque R. Giroux dans sa thèse, une éventualité possible, mais toujours exceptionnelle.

S'agit-il d'infections pulmonaires, pneumonies à large hépatisation, broncho-pneumonie à foyers multiples, réduisant notablement le champ de l'hématose, et évoluant rapidement vers l'insuffisance cardiaque ? La gêne de la circulation pulmonaire est bien moins en cause que l'infection elle-même, qui agit soit directement sur l'endo-

carde auriculaire gauche, soit sur le ventricule gauche lui-même par inhibition toxinique : les myocardies gauches avec hypotension artérielle qui en résultent sont en effet des complications fréquentes de ces affections aiguës.

S'agit-il au contraire d'affections pleurales ou pulmonaires créant subitement une gêne mécanique considérable à la circulation pulmonaire ? Pneumothorax total, hémothorax traumatique, œdème aigu du poumon, crise d'asthme ? L'insuffisance ventriculaire droite est encore plus exceptionnelle au cours de ces affections qui réalisent pourtant au mieux l'obstacle pulmonaire. L'obstacle mécanique du poumon n'est donc pas à incriminer.

B) Affections pulmonaires chroniques.

L'insuffisance droite est-elle plus fréquente au cours de ces affections : bronchite chronique, bronchectasie, emphysème, sclérose pulmonaire, tuberculose fibreuse, qui, pour les classiques le déclencheraient si facilement ? On la trouve, en réalité, assez rarement. Le bruit de galop droit, la tachycardie, la dilatation ventriculaire droite à l'écran radioscopique sont loin d'être observés couramment, même à la phase terminale de ces pneumopathies. Seuls évoluent vers l'insuffisance ventriculaire droite certains malades porteurs de lésions anatomiques spéciales. Il faut « qu'entre l'affection pulmonaire chronique et l'insuffisance droite, il existe un chaînon intermédiaire, soit une atteinte de l'artère pulmonaire, soit une entrave à la systole du ventricule droit. Les atteintes de l'artère pulmonaire sont intrinsèques ou extrinsèques.

Les entraves à la systole du ventricule sont extrinsèques par brides et adhérences. Le chaînon intermédiaire se compose donc des artérites pulmonaires, des compressions du tronc ou des deux branches de l'artère et des symphyses pleuro-péricardiques. » (D. Routier et R. Giroux) (118).

a) *Artérite pulmonaire.*

Le rôle de l'artérite pulmonaire dans la genèse de l'insuffisance du cœur droit a été mis en lumière par MM. Vaquez et Léon Giroux (134). Dès 1908, reprenant les travaux antérieurs de nombreux auteurs, ils montrèrent comment l'hypertension pulmonaire était facteur de sclérose de l'artère pulmonaire. L'année suivante, notre maître, M. Laubry, rapportait avec Parvu (65), une observation de sclérose de l'artère pulmonaire consécutive à un rétrécissement mitral, et il rappelait, à ce propos, le rôle certain de l'hypertension. En 1910, la thèse de Léon Giroux (46), réunit, avec des faits expérimentaux, un grand nombre d'observations cliniques illustrant encore l'importance de l'artérite pulmonaire. Il en distingue deux formes :

Une forme primitive, très rare, peut-être d'origine syphilitique et dont Romberg, Aust, Monckeberg, Rossle et Sanders, Rogers ont rapporté des observations. Son évolution est rapide.

Une forme secondaire, la plus fréquente, la seule qui nous occupe ici et à laquelle Giroux reconnaît deux types : l'un à prédominance sclérosante, l'autre à prédominance athéromateuse. Le premier type, presque toujours

généralisé à toutes les ramifications mêmes les plus fines de l'artère, s'observe avec le maximum de fréquence au cours du rétrécissement mitral. Le deuxième, localisé, par plaques, au tronc et aux grosses branches de l'artère pulmonaire, serait le plus fréquent dans les processus pulmonaires chroniques.

Etudiée plus tard par Arrillaga (1), au cours des pneumopathies chroniques, l'artérite pulmonaire a fait tout récemment l'objet d'une intéressante communication de MM. Ribierre et R. Giroux (115). Ces auteurs rapportent l'observation d'une bronchitique chronique, atteinte de sclérose généralisée de l'artère pulmonaire et ayant évolué vers la forme typique de l'insuffisance ventriculaire droite. Comme l'a fait remarquer M. Laubry (61), cette observation constitue le trait d'union entre les scléroses généralisées reconnues jusqu'ici comme l'apanage exclusif des sténoses mitrales, et la forme athéromateuse, type des lésions de pneumopathies chroniques.

Ces malades sont en général de vieux tousseurs, atteints depuis de longues années de sclérose bronchique avec emphysème. A chaque poussée nouvelle de bronchite aiguë, l'hypertension s'accroît dans la petite circulation et la sclérose de l'artère pulmonaire s'accentue. Au bout d'un temps variable, le plus souvent au décours d'une de ces poussées aiguës, commencent à se manifester des signes de défaillance ventriculaire droite, très vite augmentés : dyspnée très vive, même au repos, parfois avec tirage, cyanose, polyglobulie, céphalée, torpeur, somnolence. Les doigts ont l'aspect hippocratique. L'intensité de ces symptômes attire bien plus que sur le cœur,

l'attention vers les poumons, où l'on constate des signes classiques de sclérose pulmonaire. L'absence ou la discrétion des œdèmes, localisés aux malléoles, milite encore en faveur de cette affection. Le foie cependant, comme le remarquent Ribierre et Giroux, est toujours hypertrophié, dépassant de plusieurs travers de doigt les fausses-côtes. Il est dur et douloureux.

Mais c'est surtout l'examen du œur qui décèle la défaillance du ventricule droit. On y constate la tachycardie, le bruit de galop xyphoïdien, la dilatation ventriculaire droite typique. Le deuxième bruit est dur et clangoreux au foyer pulmonaire. Il n'y a pas d'insuffisance tricuspidienne. En outre la radioscopie fournit des renseignements capitaux. Outre la dilatation du ventricule droit et la relative intégrité de l'oreillette droite, elle montre une accentuation considérable de l'arc moyen du cœur. Sous l'influence de l'hypertension, le tronc de l'artère pulmonaire s'est notablement dilaté. Ces caractères radiologiques typiques permettent de reconnaître à coup sûr l'artérite pulmonaire. L'examen anatomo-pathologique confirme les données de la radioscopie. Il fait ressortir en outre, à côté de lésions aussi nettes de l'artère pulmonaire, la parfaite intégrité de l'aorte et de ses branches. Ce contraste entre les deux circulations n'a point échappé aux différents observateurs (Arrillaga, Ribierre et R. Giroux, Laubry) et leur a permis de confirmer le rôle de l'hypertension dans la genèse de la sclérose pulmonaire. Alors qu'il y a hypertension pulmonaire, la tension demeure normale dans la grande circulation.

Observation n° 1

Sclérose de l'artère pulmonaire secondaire à des processus broncho-pulmonaires

(Communication de MM. Ribierre et R. Giroux (*Société médicale des Hôpitaux*, 11 novembre 1921)

Mme B..,, quarante-sept ans, entre à l'hôpital Laennec, salle Trousseau, le 11 février 1921, pour dyspnée persistante. N'a jamais eu, dans son enfance, de maladies infectieuses, n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu. Les antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier à signaler.

Réglée normalement à treize ans, elle reste bien portante jusqu'à l'âge de vingt-trois ans. A cette époque, elle est soignée pour une bronchite aiguë. Depuis lors, chaque hiver, la malade a présenté des bronchites accompagnées de crises d'asthme nocturnes. Depuis six ou sept ans, elle ne peut se livrer à aucun travail important. Le moindre effort entraîne de la dyspnée, des palpitations : très fréquemment elle est obligée de garder la position assise dans son lit. Vers la même époque, elle a commencé à souffrir de l'hypocondre droit. En 1918, elle aurait eu pour la première fois de l'œdème des membres inférieurs avec cyanose marquée de la face et des extrémités : ces troubles qui s'étaient atténués après plusieurs semaines de repos absolu réapparurent en janvier 1921. C'est vers cette dernière époque que cette malade, qui n'avait jamais présenté de troubles génitaux et était mère de quatre enfants bien portants, vit ses règles devenir peu abondantes et irrégulières. En même temps, la bronchite persiste sans rémission, la cyanose de la face et des extrémités s'installe de façon définitive et l'amaigrissement est très marqué.

A l'entrée de la malade, on est, tout d'abord, frappé par sa *cyanose* intense. La face, les lèvres, les mains, les pieds présentent une teinte violacée. Il existe de l'hyperémie conjoncti-

vale et une déformation hippocratique des doigts. Les jugulaires sont dilatées. La malade demi-assise sur son lit est en proie à une dyspnée très vive qui s'accentue lors du décubitus horizontal ou à l'occasion du moindre mouvement.

Les jambes sont froides et œdématiées. Le ventre est ballonné, sans ascite.

L'examen du cœur montre que la pointe bat dans la 5e espace intercostal. La percussion révèle une augmentation de la matité cardiaque qui déborde d'un bon travers de doigt le bord droit du sternum. A l'auscultation, on perçoit un bruit de galop intense, s'entendant sur toute la région précordiale et jusque sous le sternum, où il paraît avoir son maximum d'intensité. Aucun bruit de souffle.

Pouls un peu rapide (96 pulsations par minute), mais régulier. Tension artérielle : maxima, 11 ; minima, 7 (sphygmotensiomètre de Vaquez).

Le foie est très augmenté de volume, douloureux à la palpation ; son bord inférieur est dur et tranchant. On ne note pas de battements hépatiques. La rate ne paraît pas volumineuse.

L'examen des poumons décèle, en avant, dans les régions sous-claviculaires, un léger tympanisme. L'inspiration est humée, l'expiration prolongée surtout sous la clavicule droite.

En arrière, l'inspection montre que la base du thorax est dilatée, globuleuse, que les espaces intercostaux sont élargis. Il existe du tympanisme aux deux bases et l'auscultation permet de constater, du haut en bas, des signes d'emphysème généralisé : diminution générale du murmure vésiculaire, avec inspiration humée et expiration prolongée. Après la toux, apparaissent quelques râles ronflants et sibilants. L'expectoration muco-purulente est abondante. On note vingt-deux respirations par minute.

Les urines sont rares (250 c. c. dans les vingt-quatre heures), hautes en couleur et renferment de l'albumine en quantité notable.

Le 16 *février*, après une cure digitalique de cinq jours (5

pilules de scille, scammonée, digitale ââ 0,05 par jour), avec repos absolu, régime strictement déchloruré, on ne note pas d'amélioration fonctionnelle appréciable : l'œdème des membres inférieurs a un peu diminué, mais les urines restent rares (au-dessus de 500 c. c.) et on note l'apparition d'un rythme bigéminé qui persiste durant vingt-quatre heures, après la suppression de la digitale.

Les jours suivants, la théobromine a une légère influence diurétique, mais très éphémère. Le 19 février, il n'y a plus d'albumine dans l'urine, mais le bruit de galop est toujours aussi net.

Le 22 *février*, on commence le traitement par l'ouabaïne en injections intraveineuses. Ce traitement ne donne lieu à aucun incident mais n'amène aucune amélioration appréciable.

Le 9 *mars*, on note le timbre clangoreux intense du 2e bruit au foyer pulmonaire. La malade présente une somnolence qui est allée en s'accentuant depuis son entrée.

Un examen de sang pratiqué à cette date donne les résultats suivants :

Globules rouges.	7.300.000
Hémoglobine.	110
Globules blancs.	9.000

Le 23 *mars*, outre le bruit de galop et le timbre clangoreux du deuxième bruit pulmonaire, on note un léger frémissement cataire siégeant dans les 2e et 3e espaces intercostaux. Pression artérielle : Mx. 9 Mn. 6.

Le 11 *avril*, coloration violacée, presque noire, du nez, des lèvres, des pommettes. La somnolence est de plus en plus marquée, mais il n'existe aucun trouble psychique appréciable. Le foie est toujours très augmenté de volume. Son bord inférieur atteint l'épine iliaque antéro-supérieure. Bruit de galop intense. Les signes d'emphysème et de bronchite persistent, sans modification notable.

15 *avril*. *L'examen ophtalmoscopique* est pratiqué par le

Dr Rochon-Duvigneaud. Il montre, à droite, une atrophie optique avec conservation des artères rétiniennes. A l'œil gauche, on note l'aspect classique de la polyglobulie : veines foncées, dilatées, rougeur anormale de la papille.

Deuxième examen de sang :

Globules rouges.	7.600.000	
Hémoglobine.	120	
Globules blancs.	9.600	
Polynucléaires.	73	p. 100
Mononucléaires.	20	—
Lymphocytes.	4	—
Eosinophiles.	3	—

Notons que la réaction de Bordet-Wassermann a été négative.

Vers le début du mois de mai, la somnolence s'est encore accentuée. Durant des heures, la malade reste immobile dans son lit, dans la même position. La dyspnée est toujours aussi marquée et les signes cardiaques restent invariables. Céphalée d'intensité modérée presque continuelle, sans aucun signe de réaction méningée.

Le 20 *mai*, vers huit heures du matin, la malade, qui n'a présenté aucun symptôme nouveau et même pas d'accentuation de la dyspnée ou de la toux, est immobile, inerte, dans son lit, très cyanosée. Elle ne répond pas aux questions. Elle s'éteint doucement, sans agonie, à huit heures trente.

Pendant toute la durée du séjour hospitalier elle n'a eu, de temps en temps, que de très légères élévations thermiques, à 37°8-38° au maximum. L'examen bactériologique de l'expectoration n'a jamais décelé de bacilles de Koch.

L'examen *orthodiagraphique* pratiqué dans le service de notre maître, M. le professeur Vaquez, par le Dr Bordet, montre une grosse dilatation de l'artère pulmonaire se propageant jusqu'au hile, avec exagération de l'opacité des parois artériel-

les. Il existe une augmentation globale du volume du cœur et la dilatation cardiaque porte surtout sur les cavités droites.

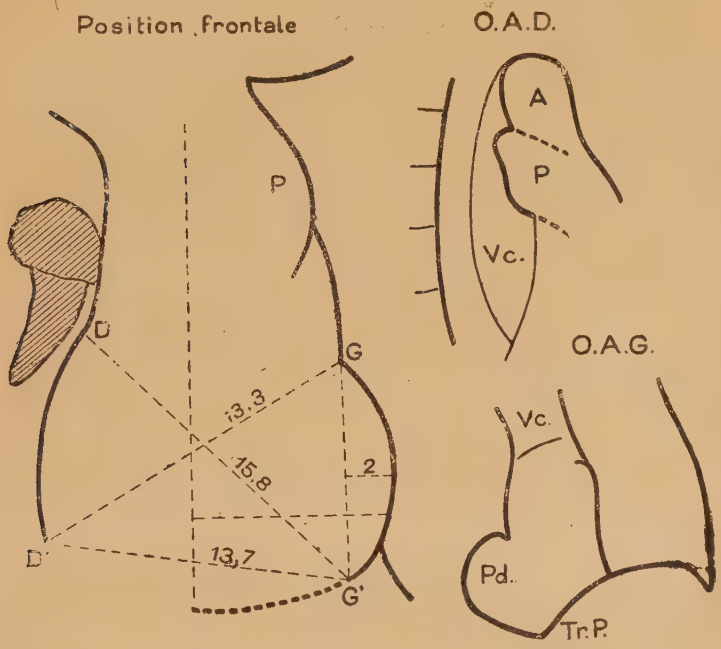

Fig. 1.

L'*électrocardiogramme* révèle une prépondérance électrique droite. En dérivation I, R est très petit, mais S très accusé. En dérivation III, R est très marqué et S n'existe plus, si bien que R III > R II > RI. En dérivation II, on est enfin frappé par l'allongement de l'espace P R qui normalement est de 0"12 à 0"17. Nous pensons que cet allongement est en rapport avec le bruit de galop droit et la dilatation cardiaque.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax et de l'abdomen, on constate une très légère exsudation pleurale et péritonéale. Il existe en outre quelques adhérences du péricarde à la paroi antérieure.

Le cœur est augmenté de volume surtout dans ses cavités

droites. Celles-ci font une saillie prononcée dans l'hémithorax droit.

L'orifice tricuspidien est dilaté, mais les valves ont gardé leur mobilité et leur souplesse.

L'orifice mitral est normal, ainsi que les orifices aortique et pulmonaire.

Par contre l'*artère pulmonaire est dilatée.* Elle est ouverte et suivie sur toute l'étendue du parenchyme jusqu'aux plus fines ramifications accessibles macroscopiquement. Aucun rameau ainsi exploré n'est exempt de *placards scléreux.* Ceux-ci sont peu abondants, mais nets sur le tronc et les premières branches de division ; dans les branches de moyen calibre et surtout dans les fines ramifications, les placards sont abondants et se présentent sous formes de taches jaunes, disséminées, déterminant par endroits un véritable plissement de la tunique interne ou de petits mamelons isolés et jaunâtres. Il existe une déformation nette des parois artérielles qui apparaissent seulement en de rares endroits avec leur surface lisse et normale. Il faut noter que les orifices de toutes les branches artérielles sont marqués dans la lumière du vaisseau par un épaississement régulier formant un anneau plus ou moins épais et saillant.

L'aorte au niveau de sa crosse et dans son trajet thoracique et abdominal apparaît normale, avec des parois souples.

Les poumons révèlent des lésions de bronchite et d'emphysème. On note aux deux bases droite et gauche un certain degré de congestion œdémateuse, mais il n'existe aucune lésion tuberculeuse.

Le poumon droit pèse 380 grammes, le gauche 310 grammes.

Le foie pèse 1.490 grammes. Sa consistance paraît augmentée. Il est dur à la coupe, avec aspect de foie muscade scléreux.

La rate est grosse, congestionnée et pèse 240 grammes.

Les reins sont durs, congestionnés. Ils se décortiquent facilement et pèsent, le droit 180 grammes, le gauche 160 grammes.

Les capsules surrénales paraissent normales.

Le cerveau montre une congestion encéphalique intense avec dilatation des vaisseaux.

Examen histologique. — L'examen de l'artère pulmonaire a porté, au niveau du hile, sur une branche de calibre moyen et sur les artérioles examinées sur les coupes du poumon.

1° *Au niveau du hile*, dans la zone des taches jaunâtres isolées, on constate un *épaississement très marqué de l'endartère*. Cet épaississement est constitué par un réticulum conjonctif très fin renferment dans ses mailles quelques cellules rondes et quelques noyaux allongés ou arrondis.

La *tunique moyenne* est altérée, les fibres élastiques hyperplasiées sont fendillées, et, par endroits, même dans la couche profonde, elles ont perdu la disposition parallèle. Il n'existe ni infiltration embryonnaire, ni infiltration calcaire.

2° Au niveau des artères de calibre moyen et surtout sur les petites ramifications les lésions sont plus marquées, plus généralisées.

Sur des coupes colorées à l'hématéine-éosine, la *tunique interne est épaissie*, irrégulière, boursouflée, présentant un réseau à mailles plus ou moins volumineuses, avec petit amas de cellules rondes.

La tunique moyenne présente des lésions très avancées. Les fibrilles sont dissociées, segmentées, manquant totalement en certains endroits. Les fibres musculaires sont très altérées dans leur partie interne, hyperplasiées en de rares endroits, plus fréquemment dégénérées, disparues même par places.

Sur les fines ramifications, la limitante élastique interne est dédoublée ou dissociée.

Observation n° 2 (Personnelle)

Athérome de l'artère pulmonaire

M... Georges, 44 ans, salle Lancereaux, n° 4, à Cochin (service de M. Laubry).

Entré à l'hôpital le 12 janvier 1923, pour une dyspnée intense que tout mouvement exagère. Les respirations sont courtes, fréquentes et accompagnées d'un sifflement trachéal très prononcé. Fortes quintes de toux. Expectoration mucopurulente abondante.

Le malade fait remonter à l'année 1915 ses premiers troubles. C'est pendant son séjour aux tranchées qu'il fut pris de toux quinteuse persistante et qu'il fut évacué pour bronchite. A sa sortie de l'hôpital, il fut réformé, revint à Paris, mais ne put reprendre ses occupations, à cause de sa dyspnée persistante : il travailla, dit-il, un ou deux jours seulement par semaine.

Depuis un an, quelques palpitations au moment des quintes En 1919, il entre à l'hospice de La Rochefoucauld où l'examen de ses crachats montre la présence de bacilles de Koch. Soigné pendant 7 mois, il sort de cet hospice, mais y rentre peu après, puis traîne de service en service, ses crachats n'étant bacillifères que par intermittences.

En 1919, légers filets sanguinolents dans les crachats. Puis ces petites hémoptysies se répètent et deviennent rapidement plus sérieuses et il rejette enfin environ un demi-verre de sang rouge. Ces hémoptysies se répètent pendant deux ou trois jours par mois.

En janvier 1921, pour la première fois le malade est pris de vertige à l'occasion d'une violente quinte de toux et il fait une chute. Le même phénomène s'est renouvelé deux fois.

Depuis un an, quelques palpitations au moment des quintes de toux. Pas de douleurs précordiales.

Examen. — Malade très dyspnéique, au faciès très cyanosé, couvert de sueurs. Les extrémités digitales sont très violacées, froides et de type hippocratique.

Poumons. Les vibrations vocales sont conservées des deux côtés. La sonorité est un peu moins forte à droite qu'à gauche. Respiration courte et bruyante avec gros râles sibilants et ronflants. Expiration prolongée.

Cœur. Exploration difficile à cause des râles pulmonaires. Bruits sourds, lointains. Bruit de galop xyphoïdien et sous-xyphoïdien.

Pouls rapide et régulier à 90.

Tension artérielle, 15 1/2-10 (Pachon).

Foie gros, dépassant de 4 travers de doigt les fausses côtes, non douloureux à la pression.

Pas d'ascite.

Pas d'œdèmes.

Urines oscillant entre 1.500 et 2.000 g. par 24 heures.

Pas de fièvre.

Aucun antécédent pathologique à signaler.

Traitement : Ouabaïne intraveineuse (1/4 de milligramme). Puis teinture de digitale (1 gramme).

Fig. 2.

22 *janvier. Radioscopie.* — Opacité des sommets pulmonaires, surtout à gauche.

Volumineux tractus hilaires.

Gros cœur. Cavités droites volumineuses.

Arc moyen très augmenté. Point G. semble abaissé.

10 *février.* — Le malade sort de l'hôpital encore très cyanosé et dyspnéiques, sans œdème.

19 *février.* — Il rentre à nouveau très cyanosé et dyspnéique, toussant fréquemment et expectorant de gros crachats mucopurulents.

Examen. — Signes pulmonaires accentués ; gros râles sibilants et ronflants.

Bruit de galop droit plus net qu'au premier séjour.

Pouls, 100, régulier.

TA = 12,9 (Pachon).

Foie très gros, non douloureux.

Pas d'ascite.

Œdèmes blancs, durs, remontant jusqu'à la racine des cuisses ; douloureux à la pression.

Aspect violacé de la face et des doigts.

Urines : 250 gr. par 24 heures.

Pas de fièvre.

Poids du malade : 65 kilog.

22 *février* 1923. — Traitement, XX gouttes de digitaline.

23 *février.* — Même état. Mais la cyanose a augmenté.

Torpeur. Somnolence.

TA : 11.9.

Traitement convallamarine (0,005 milligrammes). Saignées.

3 *mars.* — Mort.

Observation n° 3 (Personnelle)

Pneumokoniose. Sclérose de l'artère pulmonaire

G... Emile, 43 ans. Cimentier.

Entré à Cochin, salle Lancereaux, lit n° 9, le 14 février 1923, pour toux, dyspnée très vive, avec expectoration abondante ; fièvre à 38°5.

Antécédents : 1 bronchite, il y a 20 ans. Depuis, il tousse tous les hivers, crache abondamment, est dyspnéique. Mais

dès le retour de la belle saison, son état s'améliore considérablement.

Vers la fin de janvier 1923, après le travail, il est pris de toux, de frissons, de céphalée, de fièvre et, rentré chez lui, doit s'aliter. Il reste trois semaines couché, toussant beaucoup, crachant abondamment, très essoufflé au moindre effort. Son état ne s'améliorant pas, il vient à l'hôpital.

Examen. — Faciès très cyanosé ; lèvres et oreilles bleutées.

Dyspnée vive. Pas d'œdème.

Appareil respiratoire. — Vibrations vocales diminuées aux deux sommets, surtout au sommet droit.

Râles ronflants et sous-crépitants aux bases.

Expiration prolongée.

Appareil circulatoire. — Cœur. Battements épigastriques visibles à amplitude anormale.

Augmentation de la matité dans le sens transversal.

Bruit de galop sous-xyphoïdien.

Pas de lésion valvulaire.

Pouls, 98, régulier, égal.

Tension artérielle : 12 1/2-7 (Vaquez-Laubry).

Foie. — Gros, douloureux, dépasse de 3 travers de doigt les fausses côtes.

Urines. — Quantité par 24 heures : 500 gr.

Traces d'albumine.

Température : 38, puis 39.

17 *février.* — La température descend à 38°.

Etat pulmonaire meilleur.

Dyspnée moins accentuée.

Examen des crachats : pas de bacilles de Koch. Expectoration muco-purulente abondante.

Cœur. Le rythme de galop droit persiste.

Pouls, 78.

Radioscopie. Cœur peu augmenté de volume, sauf à droite où le ventricule droit est gros. La pointe du cœur est détachée de l'ombre phrénique. Le point G semble un peu abaissé. L'arc

moyen est nettement allongé. Le ventricule gauche est normal.

Volumineux ganglions médiastinaux.

Sommet pulmonaire droit, gris.

Fig. 3.

25 *février.* — Amélioration notable. Pouls, 76.

Persistance du galop droit, qui s'est un peu atténué.

9 *mars.* — Inspiration humée.

Expiration soufflante et prolongée.

Râles sous-crépitants aux bases.

15 *mars.* — Pas d'œdème.

Foie très augmenté de volume. Pas de reflux hépato-jugulaire.

Urines : la quantité oscille entre 500 et 1.000 gr.

TA : 131/2-9 (Vaquez-Laubry).

Radioscopie. Ventricule droit plus volumineux qu'au premier examen.

Arc pulmonaire également plus accentué. Pointe surélevée et reportée vers la gauche. Grosses adénopathies médiastines.

25 *mars.* — Oligurie.

Fig. 4.

Cyanose toujours accentuée.

17 *avril.* — Le malade sort de l'hôpital amélioré mais non guéri, sans œdème, mais avec une congestion hépatique persistante.

Si le rôle de l'hypertension pulmonaire est ici important dans le déclanchement de l'insuffisance droite, celui de la sclérose de la pulmonaire est, en outre, considérable. Comme l'aortite pour l'insuffisance ventriculaire gauche, elle nécessite un surcroît d'énergie de la part du ventricule droit. « L'irrégularité du calibre des petites branches, leur rétrécissement, l'état rugueux de leurs parois, la rigidité de leurs tuniques sont autant d'obstacles à la progression du sang » (Routier et Giroux). Ces obstacles viennent rapidement à bout de la faible résistance du ventricule.

L'hypertension a donc une double action sur le ventricule droit : une action directe sur la paroi ventriculaire

et une action indirecte par l'intermédiaire de la sclérose artérielle qu'elle provoque. L'hypertension est-elle cependant toujours facteur de sclérose aux cours des pneumopathies chroniques ? « On ne peut, disent Ribierre et Giroux, s'empêcher d'opposer la rareté relative de la sclérose étendue de l'artère pulmonaire à la fréquence des hypertensions pulmonaires » et, sans éliminer l'hypertension, ils incriminent d'autres facteurs de sclérose : syphilis, paludisme, intoxication telle que l'alcoolisme, ou l'action des processus inflammatoires locaux réalisés par les infections bronchiques répétées.

Laubry reconnaît également le rôle considérable de l'hypertension, en particulier en cas de sclérose généralisée de l'artère pulmonaire. L'athérome serait plutôt le fait des infections ou intoxications locales, favorisées par les variations brusques de la tension dans la petite circulation.

Il fait enfin une part importante à l'atteinte du myocarde par les infections locales qui, si elles lèsent la parenchyme pulmonaire et l'endartère, atteignent également la fibre myocardique et en diminuent l'énergie contractile.

Quelle que soit la pathogénie de l'artérite pulmonaire, son action néfaste sur le ventricule droit reste incontestable et assombrit considérablement le pronostic. Si, en effet, comme l'artérite qui la provoque, l'insuffisance ventriculaire droite est un phénomène assez rare au cours des lésions chroniques des poumons, elle n'en a pas moins toujours une évolution rapidement progressive. Lors d'une poussée aiguë de bronchite chronique banale,

les troubles circulatoires pulmonaires sont purement transitoires. Ils sont permanents, et, loin de régresser, s'accroissent de jour en jour s'il existe une artérite pulmonaire. Très rapidement la thérapeutique médicamenteuse devient inefficace.

b) *Médiastinites compressives.*

Il s'agit des adénopathies volumineuses qui accompagnent assez fréquemment les lésions pulmonaires anciennes. Les ganglions hilaires, très augmentés de volume, durs, parfois calcifiés, entourés d'une véritable gangue de périadénite, peuvent former dans certains cas une vraie tumeur médiastinale. Leur disposition autour des gros vaisseaux de la base du cœur, et surtout autour des branches de l'artère pulmonaire, leur adhérence, peuvent amener la compression de ces vaisseaux. C'est là, en réalité, une éventualité assez rare, mais dont un cas a été tout récemment rapporté par MM. Laubry et Daniel Routier (68), qui en ont montré toute la difficulté diagnostique. Nous citerons également une observation de Lutembacher (79) où de volumineux ganglions hilaires accompagnaient un cancer du poumon. Nous rapportons un cas analogue observé dans le service de notre maître M. Laignel-Lavastine, et dans lequel l'artère pulmonaire peu altérée, était comprimée entre un volumineux amas de ganglions hilaires et une aorte scléreuse, dure, entourée d'une coque fibreuse de périaortite. Nous soulignons l'intérêt de cette observation d'aortite qui au lieu de se terminer par insuffisance gauche a évolué par ce mécanisme vers l'insuffisance droite.

L'évolution de l'affection, dans ces deux cas a été rapide. Elle n'était pas surprenante chez notre malade, âgé, éthylique ancien, à myocarde altéré. Elle pouvait paraître anormale chez le malade de MM. Laubry et Routier, sujet jeune à perméabilité pulmonaire diminuée, mais encore suffisante.

Chez ces malades l'insuffisance droite se présente avec ses signes fonctionnels classiques, dyspnée très vive, cyanose très considérable peu en rapport avec l'état pulmonaire, polyglobulie. Le galop droit, la tachycardie sont manifestes, les œdèmes très discrets. Le foie est augmenté de volume. La réunion de ces symptômes, pour un observateur averti, oriente le diagnostic vers l'artérite pulmonaire. Ce diagnostic semble d'autant plus fondé que les signes radiologiques sont ceux de l'artérite pulmonaire : saillie de l'arc moyen manifestant la dilatation de la pulmonaire. Et cependant, il n'existe à l'autopsie aucune lésion de l'artère pulmonaire. En l'absence de signes cliniques pathognomoniques, la compression de l'artère pulmonaire ne peut donc qu'être soupçonnée chez ces malades à ventricule droit manifestement défaillant.

L'évolution de l'insuffisance ventriculaire droite semble ici encore plus rapide que dans les cas d'athérome de l'artère pulmonaire. A l'hypertension de la petite circulation s'ajoute, en effet, « un obstacle permanent, progressif et effectif à la circulation pulmonaire », c'est-à-dire la compression du tronc et des grosses branches de l'artère qui empêche « le libre développement de l'onde péristaltique artérielle » (Laubry et Routier).

Observation n° 4

Insuffisance aiguë du cœur droit par compression du tronc de l'artère pulmonaire

(Communication de MM. Laubry et D. Routier, *Société Médicale Hôpitaux*, 7 avril 1922)

C..., âgé de trente ans, sujet musclé et de constitution robuste, entre à l'hôpital Cochin pour dyspnée continue, toux fréquente, expectoration abondante. La dyspnée s'exagère par l'effort, le décubitus et les repas. La position assise est la seule qui convient et le sommeil est, de ce fait, pénible et fréquemment interrompu. La toux exagère la dyspnée, elle survient par quintes, non coqueluchoïde, suivie d'une expectoration à type broncho-alvéolaire : purulente et spumeuse. Le crachoir est entièrement rempli chaque jour, le matin l'expectoration est plus abondante (pseudo-vomique) ; on ne constate à aucun moment d'odeur fétide.

Dès son entrée, on est frappé par une teinte cyanotique de la face, permanente, mais s'accentuant sous l'influence de la toux. Cette cyanose augmente d'intensité de jour en jour : les quinze derniers jours, la figure est complètement bleue ; le thorax et les membres supérieurs sont cyanosés à un moindre degré.

La température oscille entre 37° et 37°5 les quatre premiers jours, ensuite elle monte un peu, pour se maintenir jusqu'à la fin autour de 38°.

Le début de la maladie date de 1917, époque à laquelle eut lieu l'atteinte par les gaz toxiques (ypérite). Le malade fut évacué aussitôt, en pleine réaction broncho-pulmonaire aiguë. Il reste alité pendant un mois et demi. A la suite de cette atteinte par les gaz, il fut successivement changé d'arme, puis classé service auxiliaire. Déjà à cette époque les troubles respiratoires étaient nets : dyspnée d'effort et de décubitus. Enfin en

1919, il est réformé avec une gratification de 25 p. 100. Revu en 1921, il est maintenu au même taux.

Cependant les troubles pulmonaires ne sont pas restés stationnaires : au contraire, la dyspnée devient constante, empêchant tout travail et, dernièrement, avant son entrée à l'hôpital, il était en instance de revision de pension justifiée par l'aggravation notable de l'infirmité.

Examen et évolution. — 3 *janvier* 1922. *Poumons.* Inspection : le thorax est dilaté mais non globuleux, l'expansion thoracique est réduite, les muscles sterno-mastoïdiens se contractent fortement pour aider l'inspiration.

Palpation : les vibrations thoraciques sont conservées.

Percussion : sonorité dans toute l'étendue de la poitrine.

Auscultation : le murmure vésiculaire est affaibli, l'inspiration humée, l'expiration prolongée et dominée par des râles sibilants généralisés ; à la base gauche, il existe une zone de frottements pleuraux assez étendue.

Cœur. La pointe bat dans le 6e espace intercostal gauche un peu en dehors du mamelon, les bruits sont normaux, le rythme régulier et rapide : 108 par minute.

Foie. Le bord supérieur est dans le 4e espace intercostal, le bord inférieur dépasse le rebord costal de trois travers de doigt.

8 *janvier.* — La cyanose est plus accentuée. A ce moment apparaît un bruit de galop dont le maximum siège un peu au-dessus de l'appendice xyphoïde : le bruit surajouté est nettement mésodiastolique.

14 *janvier.* — A l'écran, on constate un gros cœur, la dilatation porte pincipalement sur les cavités droites, l'aorte est normale, mais l'artère pulmonaire fait une saillie absolument analogue à celle que produit le rétrécissement pulmonaire. Il s'agit bien de l'artère pulmonaire : l'arc moyen est régulièrement arrondi, donnant au cœur une forme de brioche et il est animé de battements systoliques.

15 *janvier.* — Un tracé de percussion reproduit la forme en

brioche vue aux rayons X. Sur ce tracé, on a repéré les bords supérieur et inférieur du foie, ce dernier descend jusqu'à l'ombilic.

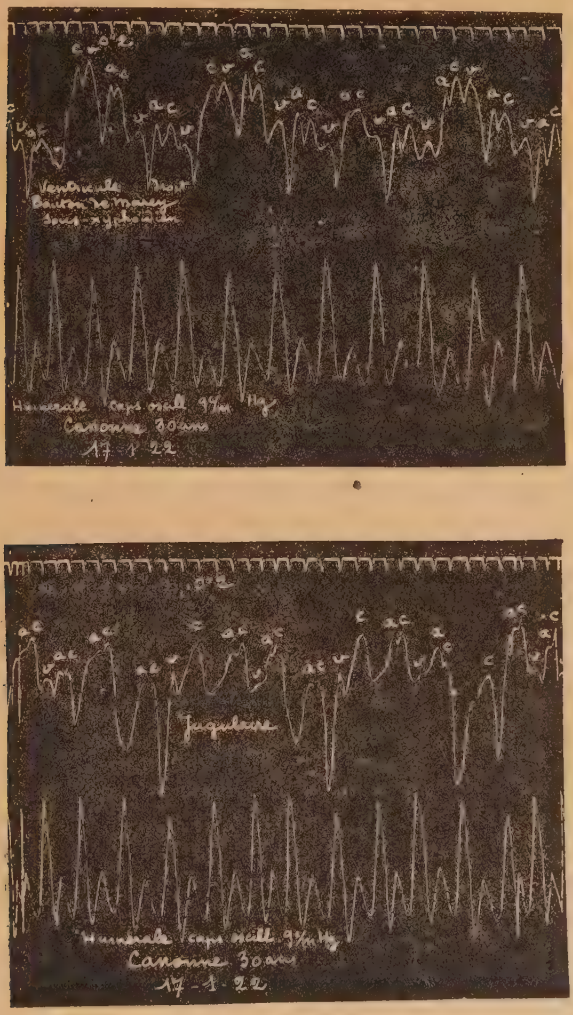

Fig. 5-6

17 *janvier.* — Tracé du ventricule droit avec le bouton de Marey placé dans l'angle xypho-costal gauche (voir figures ci-contre).

19 *janvier.* — Numération globulaire : globules rouges : 7 millions ; globules blancs : 22.000.

21 *janvier.* — Apparition d'un œdème malléolaire. Foie douloureux.

22 *janvier.* — L'œdème remonte aux jambes. Injection intraveineuse de X gouttes de digitaline.

23 *janvier.* — Injection intraveineuse de X gouttes de digitaline.

24 *janvier.* — Forte dyspnée, le malade a plusieurs faiblesses dans la matinée et dans la soirée. Mort à 10 heures du soir.

Autopsie. — Plèvres fortement adhérentes, surtout aux bases.

Poumon droit congestionné à la base ; un morceau prélevé flotte sur l'eau. Bronches moyennement dilatées.

Poumon gauche : petite caverne du volume d'une noisette contenant du pus crémeux, entourée d'une zone brunâtre, siégeant à la partie supérieure du lobe inférieur. Bronches moyennement dilatées. Le reste du parenchyme pulmonaire est d'un aspect rose clair à la superficie, il est gorgé d'air.

Ganglions médiastinaux très nombreux et très volumineux, de couleur brun rouge, adhérents aux vaisseaux de la base et tassés autour de l'artère pulmonaire.

Cœur gros. L'ouverture du péricarde laisse échapper environ 200 grammes de liquide jaune citrin. Ventricule gauche un peu dilaté, d'épaisseur plutôt faible ; coloration du myocarde rose pâle, jaune. Valves mitrales légèrement épaissies, bords porcelainés. Ventricule droit très dilaté, myocarde non hypertrophié. Valves tricuspides un peu épaissies.

Oreillette droite un peu dilatée.

Aorte normale, sigmoïdes normales.

Artère pulmonaire normale, non dilatée. Tuniques normales, endartère lisse, pas d'athérome.

Foie, rate, reins, capsules surrénales, augmentés de volume, congestionnés.

Des frottis faits avec le pus de la caverne pulmonaire ont été négatifs pour le bacille de Koch.

Sur les coupes de fragments pulmonaires, l'examen microscopique ne met en évidence aucune lésion des tuniques artérielles.

Observation n° 5 (Personnelle)

Aortite. Compression de l'artère pulmonaire par des ganglions médiastinaux

D.. Auguste, entre à la Pitié, salle Piorry, lit n° 35, service de M. Laignel-Lavastine, le 12 décembre 1923, pour dyspnée, toux, et cyanose. Il est âgé de 69 ans.

Il n'a jamais été malade, a eu deux enfants bien portants. Ethylisme avoué.

Le début de ses troubles actuels remonte à l'année 1915. Au mois de décembre de cette année, il se rend en Auvergne et contracte une bronchite dont il se remet mal. Il continue depuis lors à tousser à peu près constamment. A chaque hiver une poussée aiguë de bronchite survient. Puis peu à peu apparaît de la dyspnée que le malade rapporte à son état pulmonaire, et un certain degré de cyanose des lèvres, des pommettes et des mains. Il ne ressent aucune douleur précordiale et ne voit survenir aucun œdème des jambes. Mais en 1919-1920 et 1921, il fait trois séjours à l'hôpital de la Pitié, pour des poussées de dyspnée, de cyanose et de toux. Une fois au cours d'un de ces séjours, un peu d'œdème malléolaire est apparu.

Enfin, à la suite d'efforts et de fatigues, le malade qui ne peut plus travailler rentre à la Pitié.

A l'examen, malade très dyspnéique (32 respirations à la minute). La dyspnée s'exagère au moindre mouvement et le malade ne peut sortir de son lit. Cyanose considérable des lè-

vres, des pommettes, des oreilles, et des extrémités, augmentée par la toux et les efforts. Œdème de jambes remontant jusqu'au milieu des mollets, dur et douloureux à la pression.

Cœur. A l'inspection. Battements épigastriques très visibles.

Les trois soulèvements d'un galop sont très nets et facilement sentis par la palpation de la région xyphoïdienne.

La percussion révèle un léger débord de la matité cardiaque à droite du bord droit du sternum.

Les bruits du cœur sont assourdis dans toute la région précordiale, particulièrement du côté du ventricule gauche.

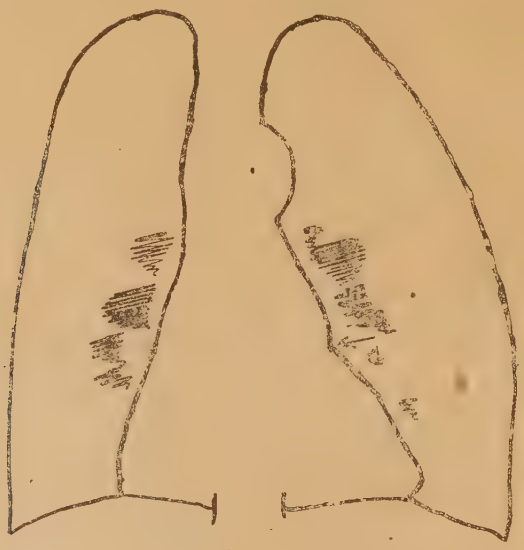

Fig. 7.

Le rythme est rapide mais régulier ; à 86. Il existe un bruit de galop localisé à la région xyphoïdienne et sous-xyphoïdienne. Le bruit surajouté et nettement mésodiastolique. Le 2e bruit du cœur est éclatant dans la région xyphoïdienne. Aucun souffle valvulaire.

Le pouls est régulier et égal.

La tension artérielle : 12/5 à l'appareil de Vaquez-Laubry.

La *radioscopie* montre une augmentation de volume du ven-

tricule droit. Le diamètre transversal du cœur est augmenté ; la pointe légèrement détachée du diaphragme, l'arc moyen est nettement plus saillant qu'à l'état normal.

Les jugulaires sont saillantes : le reflux hépato-jugulaire particulièrement net.

L'abdomen est souple. Le foie très augmenté de volume dépasse de six travers de doigt les fausses côtes. Il est dur, lisse et douloureux à la pression. La rate est normale.

Poumons. Submatité de la base droite, en arrière. Diminution du murmure vésiculaire dans la même région. Inspiration humée ; expiration prolongée dans les deux poumons. Râles sous-crépitants moyens aux deux bases, surtout à droite. Pas de signes d'épanchement pleural.

Urines. 1.500 grammes par 24 heures. Pas d'albumine, ni de sucre.

Réflexes tendineux faibles. Pas de fièvre.

20 *décembre.* — La digitaline, l'ouabaïne, améliorent la dyspnée et la toux ; mais la cyanose persiste et progresse même légèrement. La tachycardie reste la même : 88. Le bruit de galop s'est un peu atténué.

Les œdèmes ont disparu en trois jours.

Quantité d'urine : 2.500 gr.

31 *décembre.* — Mêmes signes cardiaques : Pouls à 84, régulier.

Galop droit plus ample.

Tension artérielle : 14 1/2-6 (Pachon).

Les poumons sont congestionnés.

La cyanose est considérable. Le malade est violacé au moindre effort, a des vertiges, de la céphalée et somnole constamment.

Pas d'œdèmes des jambes.

Ouabaïne intraveineuse (1/4 de milligramme).

5 *janvier.* — Pouls à 102, régulier.

Cyanose extrême de la face, des extrémités, du thorax et de l'abdomen. Dyspnée très vive au moindre mouvement. Tor-

peur de plus en plus accentuée. Numération globulaire (sang pris au doigt).

Globules rouges : 7.800.000.

Globules blancs : 11.000.

9 *janvier*. — Nouvelle accentuation de la cyanose. La face prend une teinte bleue noirâtre.

Pouls : 110, régulier.

Foie très augmenté de volume. Pas d'œdème.

Numération globulaire :

Sang pris au doigt :

Globules rouges : 9.360.000.

Globules blancs : 12.000.

Sang pris au pli du coude :

Globules rouges : 7.710.000.

Globules blancs : 12.000.

Examen des crachats : pas de bacilles de Koch.

Dans la soirée : torpeur continue. Délire. Quelques hallucinations visuelles fugaces.

Mort à 19 h. 30.

Autopsie. — *Thorax*. Plèvre gauche légèrement adhérente à la cage thoracique dans la région apicale.

Poumons très congestionnés sans lésion tuberculeuse.

Les artérioles pulmonaires sont macroscopiquement normales.

Cœur. Péricarde normal. Pas d'épanchement dans la séreuse.

Le cœur est fortement augmenté de volume dans son ventricule droit, et un peu dans son oreillette droite. Le ventricule droit est flasque, mou, à paroi atone et un peu amincie. La paroi auriculaire est amincie en certains points. L'orifice tricuspidien n'est pas dilaté.

Le ventricule gauche est normal. L'oreillette gauche également. Pas de lésion valvulaire mitrale.

L'aorte est très fortement augmentée de volume. Son calibre mesure de plus trois centimètres. Les parois aortiques sont épaisses de deux millimètres, très dures, calcifiées, rigides.

Larges plaques d'athérome sur la face interne. Les sigmoïdes sont souples. Pas d'insuffisance aortique.

L'artère pulmonaire est demeurée souple et de calibre sensiblement normal. Il n'y a pas d'insuffisance des valvules sigmoïdes. Sur la face antérieure du tronc pulmonaire et de sa branche gauche, un volumineux amas de ganglions calcifiés avec périadénite, comprime le vaisseau, qui pénètre ainsi dans un tunnel rigide constitué par cet amas en avant, l'aorte calsifiée en arrière.

La tunique interne de l'artère est souple, non sclérosée sauf dans la partie qui touche à l'aorte ; dans cette région, existe une petite plaque blanchâtre d'athérome.

Abdomen. Pas d'ascite.

Foie très volumineux, à surface glacée, dur à la coupe ; type de foie muscade, avec quelques bandes de sclérose.

Rate normale.

Reins normaux à l'examen macroscopique.

c) *Pleuro-péricardites adhésives.*

Les symphyses extra-péricardiques, consécutives aux pneumopathies chroniques sont également capables de déclencher l'insuffisance ventriculaire. Les mêmes agents infectieux peuvent à la fois réaliser les lésions pulmonaires et les processus inflammatoires péricardiques. Les adhérences du péricarde aux organes voisins, en particulier aux plèvres, peuvent se présenter sous de multiples aspects et avoir de nombreuses localisations. Localisées au ventricule droit, elles amarrent ses parois à la plèvre voisine et au diaphragme et gênent considérablement sa systole. A la propulsion de la masse sanguine s'ajoute, à chaque contraction, un effort supplémentaire, destiné à vaincre le tiraillement excentrique des brides symphysaires

et la fixité du poumon qui ne vient plus combler le vide produit par le retrait systolique du ventricule. Ce mécanisme de la dilatation cardiaque par symphyse péricardique déjà étudié par Bamberger, a été mis en lumière par P. Delbet et Douay (34-39) : à chaque systole, les languettes pulmonaires viennent, à l'état normal, combler le vide virtuel créé autour du cœur par le retrait de ses parois. Si ces languettes sont immobilisées par des adhérences avec les organes environnants et le sternum, elles ne remplissent plus leur rôle de coussinet et le vide péricardique exerce sur le cœur un traction qui le maintient en état de dilatation.

L'aspect clinique de la défaillance ventriculaire droite est sensiblement analogue à celui des cas précédents. Malgré les adhérences péricardiques, le bruit de galop droit est indéniable, moins net cependant que chez les autres malades. Les battements épigastriques anormaux sont visibles, mais peu amples. La cyanose est modérée, mais la dyspnée vive ; elle donnait lieu à un tirage considérable dans l'observation que nous rapportons ci-dessous. Les signes classiques de symphyse peuvent s'observer, mais ils sont bien souvent absents et on est amené à soupçonner les adhérences par l'intensité de la dyspnée. Parfois aussi elles ne sont guère qu'une trouvaille radioscopique. L'examen à l'écran est primordial : il montre l'augmentation de volume du cœur dont les bords ont perdu leur netteté habituelle, sont noyés dans une pénombre grisâtre, et prennent parfois un aspect légèrement dentelé. Le cœur est fixe, les sinus cardio-phréniques assombris, particulièrement le sinus droit, et, en

position frontale, le cœur peut prendre l'aspect du cœur triangulaire de Laubry et Bordet.

A l'inverse des cas précédents, l'arc moyen demeure absolument normal, l'artère pulmonaire n'étant pas dilatée. Il n'y a pas, en effet, d'hypertension pulmonaire, puisqu'il n'existe aucun barrage à l'ondée systolique du ventricule droit. Au contraire, les entraves insérées aux parois ventriculaires entraînent l'hypotension. Le bruit du galop observé n'est donc pas un signe d'hypertension, mais bien un signe d'hypotonicité ventriculaire.

OBSERVATION n° 6 (Personnelle)

Mme G..., 53 ans, journalière, entre dans le service de M. Laubry, à l'hôpital Cochin, le 25 juin 1923, pour une très forte dyspnée, de la toux, de la cyanose de la face et une asthénie très accentuée.

Elle accuse une fièvre typhoïde à l'âge de 17 ans, et une crise de *rhumatisme articulaire aigu* à l'âge de 20 ans, qui dura environ 3 mois et la força à s'aliter, on ne lui a pas dit à cette époque qu'elle fût atteinte de maladie de cœur. Mariée, elle a eu deux enfants qui sont morts en bas âge. Elle n'a pas eu de fausses couches. C'est aussi aux environs de la vingtième année, peu de temps après sa crise rhumatismale, qu'elle eut une très forte bronchite, qui dura plusieurs semaines, et elle continua ensuite à tousser fréquemment et à être facilement essoufflée. Elle n'a pas eu d'hémoptysie. Mais chaque année, à l'approche de l'hiver, elle fait des rechutes de bronchite, tousse et expectore abondamment des crachats jaunes, muco-purulents et mousseux. Depuis une quinzaine d'années, l'état pulmonaire s'est accusée ; la dyspnée à chaque nouvelle poussée pulmonaire est plus accentuée et pendant ces dernières années, elle ne cessait presque jamais de tousser,

sauf pendant un ou deux mois d'été et elle était essoufflée au moindre effort.

Enfin, depuis plus d'un an, des douleurs précordiales assez fortes sont apparues : sensation de tiraillements intrathoraciques, accompagnant des crises d'étouffement, survenant la nuit vers trois heures du matin, ou pendant la marche dans la rue, la mettant dans l'impossibilité de regagner seule son domicile.

Depuis un an, la dyspnée étant presque continue, la malade a fait trois séjours à Cochin (Service Widal). Elle n'a pas eu d'œdème des jambes. Elle entre le 25 juin dans le service de M. Laubry, très dyspnéique et cyanosée. L'examen montre au cœur l'existence d'un bruit de galop s'entendant dans toute l'aire précordiale mais prédominant, semble-t-il, du côté droit du sternum, il n'existe pas de lésion valvulaire. La tension artérielle est de 10-5.

Aux poumons, diminution du murmure vésiculaire dans les deux champs pulmonaires : râles sous-crépitants à la base droite.

Ni sucre, ni albumine dans les urines dont la quantité est de 500 gr. par 24 heures.

Température : 40° ; état général médiocre. Pas d'œdèmes des jambes.

Le 28 juin. — Après une purgation, la température est tombée à 37°.

Le 2 juillet. — Après 75 gouttes de digitaline, la dyspnée est un peu moins vive. Mais les urines (500 gr. par 24 heures) n'augmentent pas de quantité.

21 juillet. — Depuis son entrée, la malade s'est notablement améliorée. Urines à 2.500 gr. par 24 heures. Dyspnée beaucoup moindre, cyanose moins marquée. Pas de douleurs au cœur, ni de palpitations. Température normale.

Le 10 août. — Sortie de Cochin.

25 novembre. — Rentre dans le service, en proie à une dyspnée extrême depuis deux jours : orthopnée. Le rythme respi-

Fig 8.

ratoire est ralenti à 12 par minute du fait d'un tirage extrême sus et sous-sternal, sus-claviculaire. L'inspiration est courte et humée, l'expiration très prolongée.

Les sterno-mastoïdiens se tendent à chaque inspiration qui se termine souvent par une secousse de toux. Celle-ci ramène au bout de plusieurs minutes un crachat muqueux.

La malade remplit ainsi environ un demi-crachoir par 24 heures. Elle ne peut demeurer en décubitus horizontal, et se penche constamment en avant. Quelques douleurs précordiales, tiraillements violents au moment des crises de suffocation. Palpitations, mais peu violentes. Pas de sensations d'arrêt du cœur.

La cyanose de la face est très accentuée, surtout au nez et aux pommettes qui sont couperosées. Cette cyanose s'exagère beaucoup au moment des quintes de toux. Cyanose des doigts qui sont violacés et froids.

A l'examen : thorax légèrement globuleux. Vibrations vo-

cales normales. Submatité à la base droite. Inspiration très humée et soufflante à la partie supérieure du poumon gauche. Expiration prolongée. Le murmure vésiculaire est très diminué dans tout le reste des deux champs pulmonaires. Râles sous-crépitants fins aux deux bases, remontant à mi-hauteur des poumons.

Cœur. — Battements xyphoïdiens très nets et accentués.

Les jugulaires ne sont pas saillantes.

La matité cardiaque est un peu augmentée dans le sens transversal.

A l'auscultation, galop droit manifeste, à maximum vers la base de l'appendice xyphoïde.

Bruit surajouté présystolique.

Bruits du cœur un peu assourdis, mais très perceptibles.

Souffle diastolique doux et discret dans le 3e espace intercostal gauche, indice d'une insuffisance pulmonaire. Pas d'extrasystoles.

Pas d'autres signes de lésion valvulaire.

Pas de signes physiques de symphyse cardiaque : pas de rétraction systolique des espaces intercostaux ; pas de points phréniques.

Tracé jugulaire et xyphoïdien, impossibles à prendre de même que l électrocardiogramme, à cause de la faiblesse de la malade qui ne peut être transportée.

Température : 39° Pas d'œdèmes.

Pouls. — Régulier, égal, à 88.

TA. 13 1/2-8 (Vaquez-Laubry).

Foie. — Déborde de deux travers de doigt les fausses côtes ; un peu douloureux à la pression.

Urines. — 500 gr. par 24 heures. Non albumineuses.

Système nerveux normal.

Température : 39° Pas d'œdèmes.

Le 27 novembre. — Cardibaïne (1/4 de milligr.).

Le 28 novembre. — Idem.

Le 29 novembre. — La température se maintient à 38°.

Dyspnée toujours vive, avec tirage. Rythme à 12. Pouls : 88. Etat pulmonaire gauche meilleur. Persistance de la matité et des râles sous-crépitants de la base droite.

Au cœur, le bruit de galop droit persiste. Le souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire a disparu. Oligurie.

Le 5 décembre. — Nouvel examen radioscopique.

Face — FIG. 9-10 — O. A. D.

Cyanose et dyspnée très accentuée. Tirage considérable.

Le 6 décembre. — Mort.

AUTOPSIE. — Poumon droit fortement adhérent à toute la paroi thoracique, surtout à la base. Adhérence complète au diaphragme de la plèvre droite et du péricarde. Adhérence entre le péricarde et la plèvre médiastine droite. Bride à la pointe du péricarde vers le diaphragme gauche. Pas d'adhérences à gauche, sauf à la partie postérieure et diaphragmatique de la plèvre gauche.

Gros ventricule droit avec plaque ancienne nouée sur la face antérieure. Oreillette droite non dilatée. Petit ventricule gau-

che. Aorte normale. Léger athérome de la valve antérieure de la mitrale.

Oreillette gauche non dilatée. Tricuspide normale. Ventricule gauche assez gros surtout l'infundibulum qui est distendu. Artère pulmonaire un peu congestionnée ; sigmoïdes normales ; tronc un peu dilaté.

Ganglions volumineux et congestionnés appliqués sur l'artère pulmonaire gauche (branches moyenne et inférieure). Poumons très emphysémateux, 2 tubercules crétacés dans le lobe supérieur (volume d'une noisette et d'un pois).

Lobe inférieur, légèrement congestionné. Poumon droit s'enlève par morceaux à la base. Plusieurs tubercules crétacés de la base et du lobe moyen.

L'insuffisance ventriculaire droite n'est pas la seule forme d'insuffisance cardiaque causée par la symphyse cardiaque. On conçoit qu'elle survienne lorsque les adhérences sont limitées au ventricule droit. Mais on conçoit aussi que localisées au ventricule gauche, ces adhérences puissent entraîner l'insuffisance ventriculaire gauche et que la dilatation cardiaque puisse porter sur plusieurs cavités à la fois. On conçoit enfin que les symphyses produisant l'insuffisance droite ne soient pas toujours causées par des infections pulmonaires chroniques. Toutes les causes d'inflammation péricardique, rhumatisme, tuberculose, peuvent produire des brides fibreuses analogues. Nous reproduisons ci-dessous une observation de symphyse rhumatismale et tuberculeuse siégeant à la fois sur le ventricule et l'oreillette droits et ayant entraîné une insuffisance ventriculaire droite avec importante participation de l'oreillette droite. Nous devons cette observation à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Lœper.

Observation n° 7

Symphyse péricardique tuberculeuse portant sur le ventricule et l'oreillette droite. — Maladie mitrale rhumatismale. — Polysérosite tuberculeuse.

P... Charles, 25 ans, employé aux P. T. T., entre le 13 octobre 1923, à l'hôpital Tenon, salle Lorain, dans le service de M. le Professeur Agrégé Lœper, pour dyspnée et œdème des membres inférieurs.

Il ne signale aucune maladie d'enfance sauf une crise de rhumatisme articulaire aigu, à l'âge de 9 ans, qui aurait duré une quinzaine de jours. Il ne s'était pas aperçu, après cette crise, qu'il fut atteint de lésion cardiaque, n'avait aucune dyspnée et il fut bien portant jusqu'au mois de juillet 1923.

A ce moment, apparut la toux, sèche avec expectoration rosée intermittente ; et un peu de dyspnée. L'état général demeurait bon ; pas d'amaigrissement ni de perte de forces.

Vers la fin du mois de septembre, à l'occasion d'un effort, d'une marche un peu accélérée, de la montée d'un escalier, apparut une dyspnée vive parfois avec vraie crise d'étouffement, et sensation de constriction thoracique, douleurs rétrosternales sans irradiation très nette.

Quelques jours avant l'entrée à l'hôpital apparaît de l'œdème des membres inférieurs ; la dyspnée devient continue et il y a de l'anorexie.

A l'examen : cyanose légère des membres inférieurs, de la face, des mains. Œdème rouge et dur des membres inférieurs remontant jusqu'aux genoux.

Au cœur : battements épigastriques très visibles.

Frémissement cataire présystolique de la pointe.

Souffle holo-systolique à maximum un peu en dedans du mamelon. Elle ne se déplace pas avec les changements de position du malade.

Galop droit xyphoïdien, à peine perceptible à la palpation.

A l'auscultation : Roulement présystolique de la pointe.

Souffle bolo-systolique à maximum un peu en dedans du mamelon, invariable, se propageant vers l'aisselle.

A la base dédoublement inconstant du 2e bruit au foyer pulmonaire. Le 2e bruit est également éclatant.

On entend dans toute la région xyphoïdienne, un bruit de galop assez intense.

Pouls : petit, régulier, égal, 110.

Tension artérielle : 12.9 au Pachon.

Poumons : nombreux râles congestifs aux deux bases. Submatité des bases et du sommet gauche, en arrière. Râles sous-crépitants apparaissant après la toux au sommet gauche.

Foie : Augmenté de deux travers de doigt, non douloureux.

Rate : normale.

Système nerveux : normal.

Urines : Contiennent une certaine quantité d'albumine. Pas de sucre. Quantité : 100 gr. par 24 heures environ.

Radioscopie du cœur : Le ventricule et l'oreillette droite sont augmentés de volume. Les cavités gauches sont normales.

L'arc moyen est volumineux. La pointe est fixe.

Pendant les jours qui suivent, le traitement digitalique améliore le malade. Il n'a pas de fièvre. Les œdèmes diminuent légèrement.

Le 27 octobre. — Accentuation des phénomènes pulmonaires. Toux.

Température à 38°5.

Puis pendant 11 jours, poussée de température à 39 avec oscillations. La température tombe enfin à la normale.

Le 5 novembre. — Les signes cardiaques sont les mêmes que précédemment. Le galop droit persiste. Le pouls est à 112, régulier. Mais un frottement péricardique est apparu, râpeux, un peu au-dessus de la pointe. Il ne se propage pas. Congestion des bases pulmonaires. (Cardibaïne).

Le 20 novembre. — Température normale. Urines : 1 litre

par 24 heures. Le frottement péricardique persiste : Réapparition des œdèmes.

Le 22 novembre. — Point de côté violent à la base droite. Abolition des vibrations et du murmure vésiculaire. Matité. Une ponction retire un liquide séro-hémorragique ne se coagulant pas spontanément, et contenant des hématies, des lymphocytes, des mononucléaires, quelques polynucléaires, hémomacrophages, des placards endothéliaux.

Le 30 novembre. — Les tonicardiaques (digitale, cardibaïne) sont à nouveau administrés. L'oligurie persiste. La dyspnée est vive. Pouls : 125. Foie : gros, dur, non douloureux. Pas d'ascite. Cyanose de la face modérée.

Le 25 novembre. — Anasarque : Oligurie (300 gr.). Dyspnée très vive. Pouls : 130, régulier, égal, petit. Galop droit intense. Température à oscillations. Congestion des bases pulmonaires.

Ouabaïne intraveineuse.

Le 3 janvier. — Subictère. Escarre de la face postérieure de la jambe droite, consécutive à des mouchetures.

Le 7 janvier. — Décès.

Autopsie. — Adhérence du péricarde pariétal au plastron sterno-costal et à la base pulmonaire gauche. Pas de liquide dans le péricarde. Larges plaques de péricardite sèche sur la face antérieure du ventricule droit et sur les faces antérieure et postérieure de l'oreillette droite. Ces deux cavités sont très augmentées de volume. La face antérieure du cœur est formée uniquement par le ventricule droit. Pas d'adhérences entre le cœur et le feuillet pariétal du péricarde. La pointe du cœur est libre. L'oreillette gauche est augmentée de volume. Le ventricule gauche est normal.

L'orifice mitral est notablement rétréci. Quelques choux-fleurs d'endocardite mitrale sur les valves. Ils sont de date ancienne, mais semblent encore en évolution. Ces végétations siègent sur la face auriculaire de l'insertion de la valvule mi-

trale. La paroi ventriculaire droite est amincie à la coupe, de même que celle de l'oreillette droite.

L'orifice tricuspidien est un peu dilaté. L'aorte est normale.

L'artère pulmonaire est sensiblement normale, non dilatée, un peu sclérosée. L'orifice pulmonaire est normal.

Epanchement pleural bilatéral, séro-fibrineux, 800 gr. environ à droite, 500 gr. à gauche.

Poumon droit à exsudat séro-fibrineux interlobaire, congestion diffuse avec lésion de broncho-pneumonie.

Infarctus multiples du lobe inférieur.

Poumon gauche, très petit. Foyer de ramollissement caséeux du sommet gauche, avec péripneumonie, congestion des bases avec léger œdème pulmonaire. Pas de traces d'infarctus.

Abdomen. — 1 litre d'ascite séro-hémorragique.

Foie augmenté de volume.

Périhépatite : adhérence intime du lobe droit au diaphragme.

A la coupe, l'organe est mou, congestionné, d'aspect muscade.

Voies biliaires normales.

Estomac, anses intestinales normaux.

Rate : augmentée légèrement de volume, dure à la coupe. Périsplénite.

Reins : congestionnés et augmentés de volume, adhérents à leur capsule.

2° GOITRES

Potain (105), Rose, Minnich, Léon Bernard et Cawadias (14), ont étudié l'influence des goîtres volumineux sur le cœur. Léon Bernard et Cawadias ont noté la dilatation des cavités droites causée par des goîtres plongeants : c'est là cependant une exception, mais

il n'est pas impossible que cette tumeur, véritable tumeur médiastine, puissse comprimer l'artère pulmonaire ou ses bronches et entraîner l'insuffisance ventriculaire droite. Il en serait de même dans le cas de Tricoire (131). rapporté par Vaquez (139) ; dilatation aiguë du ventricule droit, à la suite d'une partie de foot-ball, chez un jeune homme porteur d'un gros thymus.

3° INSUFFISANCES CARDIAQUES DITES RÉFLEXES.

Sous ce nom, Potain et Barié (8), ont décrit, comme on sait, d'après les données expérimentales de François Franck (42) un syndrome observé au cours de certaines affections gastriques ou hépatiques. Selon ces auteurs, des altérations superficielles de la muqueuse gastrique et des voies biliaires seraient susceptibles de déterminer un spasme des capillaires du poumon. Ce spasme aurait pour effet d'élever la tension dans la petite circulation et de provoquer la dilatation des cavités droites. Avec Huchard (58) et Vaquez (139), nous pensons que si au cours des affections gastriques ou hépatiques, apparaît un syndrome cardiaque, il est lié non pas aux lésions de ces deux organes, mais à des altérations concomitantes soit du myocarde (myocardite éthylique) soit plus souvent du parenchyme rénal (néphrite chronique) avec hypertension artérielle et qu'il s'agit dans ce dernier cas, bien plus d'insuffisance ventriculaire gauche que d'insuffisance droite.

4° CŒUR FORCÉ.

On connaît depuis longtemps l'influence du surmenage et des efforts violents sur le cœur. Des accidents graves d'insuffisance cardiaque, de cœur forcé, peuvent en résulter. Mais la dilatation du cœur, survenue dans ces conditions, ne semble pas pouvoir se montrer chez des sujets indemnes de toute lésion cardiaque ; c'est à la faveur d'une lésion de la fibre myocardique ou d'un appareil valvulaire qu'elle se déclenche et entraîne une asystolie parfois grave. Le surmenage n'a donc fait que hâter l'apparition des accidents. Il s'agit toujours d'accidents d'insuffisance ventriculaire gauche et non d'insuffisance ventriculaire droite comme on l'admet généralement. Le surcroît d'effort porte avant tout sur le ventricule gauche et on s'expliquerait mal la distension du ventricule droit. La pathogénie de ces accidents est la même que celle des :

5° ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES.

observés chez les femmes enceintes, atteintes de lésion mitrale et que nous étudierons plus loin.

6° LES GIBBEUX

On admet depuis longtemps (Constantin Paul (96), Barié (7), Sottas (125)) que la gêne mécanique des poumons, chez ces malades, cause la défaillance des cavités droites. Sans nier la possibilité d'une insuffisance droite chez les

gibbeux, elle ne nous paraît pas plus fréquente que l'insuffisance gauche. Beaucoup de ces bossus ont d'ailleurs une existence assez longue qui est loin de se terminer toujours par la défaillance cardiaque. Nous avons suivi pendant plusieurs semaines, dans le service de notre maître, M. Laignel-Lavastine, un malade porteur d'une cyphose de date ancienne, résultant d'un mal de Pott dorsal survenu pendant son enfance qui se plaignait de dyspnée asthmatiforme par insuffisance ventriculaire gauche et dont la tension artérielle était de 24-10 au Pachon. Son ventricule droit était de volume normal à l'écran radioscopique.

7° ANEVRISME DES GROS VAISSEAUX DE LA BASE DU COEUR.

Ce sont les anévrismes de la crosse de l'aorte et ceux de l'artère pulmonaire.

A. Anévrisme de la crosse de l'aorte.

Lorsqu'ils siègent sur la partie toute initiale de l'aorte, près de son origine, soit à la hauteur du sinus de Valsalva, soit dans la partie ascendante de l'artère, soit même dans sa partie horizontale, ces anévrismes sont capables d'entraîner une compression du tronc de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches, en particulier sa branche droite qui se glisse sous la crosse aortique. Toutes les variétés d'anévrismes sont capables d'entraîner cette compression depuis la simple dilatation fusiforme, jusqu'à la volumineuse ectasie sacciforme. L'action mécanique est

ici indéniable. L'artère pulmonaire est à la fois comprimée par la paroi aortique dure, rigide, scléreuse et indépressible, et enveloppée avec l'aorte dans une véritable gangue de périaortite et de médiastinite syphilitique. L'onde systolique de la pulmonaire est considérablement amoindrie et cet obstacle, en accentuant le travail du ventricule droit, précipite sa défaillance. Il en était ainsi chez le malade dont nous avons rapporté plus haut l'observation (Observation n° 5). Il n'était pas porteur d'un anévrisme mais l'artère pulmonaire était prise entre une aorte dure, scléreuse et rigide et une masse ganglionnaire qui en limitaient l'expansion. L'insuffisance ventriculaire droite n'est certes pas fréquente au cours des ectasies aortiques, mais sa pathogénie méritait d'être signalée.

B. Anévrismes de l'artère pulmonaire.

Nous avons vu plus haut l'action sur le ventricule droit de l'athérome de l'artère pulmonaire, au cours des affections pulmonaires chroniques. On conçoit que l'athérome de l'artère pulmonaire, survenant au cours de certaines infections telles que la syphilis (*), puisse aboutir à l'ectasie de ce vaisseau et, causer également l'insuffisance ventriculaire droite. Les anévrismes de la pulmonaire sont des lésions rares et les observations en sont peu nombreuses. Parmi celles-ci, bien peu, en outre, font une mention détaillée des altérations concomitantes du ventricule droit. Skoda (Traité de Percussion, 1854),

(*) Voir à ce sujet la récente communication de Arrillaga et sa bibliographie.

Arrillaga. — Sclérose de l'artère pulmonaire, rôle de la syphilis. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 29 Février 1924).

dans une observation d'anévrisme de l'artère pulmonaire, remarque, à l'autopsie, l'hypertrophie et la dilatation isolée du ventricule droit, sans atteinte des autres cavités cardiaques. Volfram (140) cite une observation analogue. Tout récemment, Mme Pissot (103), rapporte l'intéressante histoire d'un malade cyanosé, mort très rapidement sans gros œdème, et à l'autopsie duquel on découvrit une poche anévrismale de l'artère pulmonaire avec une grosse dilatation du ventricule droit portant surtout sur la région infundibulaire. L'oreillette droite était également dilatée.

Nous rapportons ci-dessous l'observation d'un malade observé dans le service de notre maître Laubry et qui réunit les symptômes et l'évolution typiques de l'insuffisance droite : bruit de galop droit, tachycardie, dilatation ventriculaire droite, cyanose modérée ; dyspnée très vive, pas d'œdème; foie un peu hypertrophié.

Observation n° 8 (Personnelle)

Anévrisme de l'artère pulmonaire

R..., 52 ans, journalier, entre à Cochin, le 21 février 1923, pour palpitations, dyspnée d'effort et léger œdème des membres inférieurs.

Aucun antécédent héréditaire.

Rougeole et scarlatine dans l'enfance.

Pas de rhumatisme articulaire aigu, ni de syphilis.

Ethylisme probable.

5 enfants dont deux morts en bas âge.

Sa femme a eu deux fausses couches.

R... était en bonne santé jusqu'en 1915. Mobilisé à cette

date, il fut bientôt placé dans le service auxiliaire pour bronchite et faiblesse générale, il se reposa pendant environ six mois.

A la fin de 1915, subitement, il fut pris une nuit de palpitations et eut une syncope qui dura plusieurs secondes. Puis, bonne santé relative, au point qu'il fut à nouveau mobilisé et classé dans le service armé.

En janvier 1916, étant caserné à Charenton, il fit un séjour à l'infirmerie pour dyspnée assez violente, survenue subitement, et palpitations. Des œdèmes remontant jusqu'à la ceinture apparurent, mais il n'y eut pas de cyanose. Le foie était peu augmenté de volume. Envoyé à l'hôpital de Vichy, il y séjourne deux mois, puis partit en convalescence amélioré. Renvoyé dans ses foyers en juillet 1916, il recommença à travailler jusqu'en 1918 environ.

En avril 1918, il est à nouveau pris de dyspnée vive, avec toux, œdème des jambes, oligurie, céphalée, vertiges. Il est peu cyanosé, mais son état le fait entrer à Cochin (service OEttinger) où il séjourna deux mois, puis recommença à travailler. A partir de ce moment, les efforts provoquent de la dyspnée avec le même syndrome hyposystolique que lors des précédentes crises ; nouveau séjour à Cochin (service Laubry) en juillet 1922, où l'on constate une augmentation légère du volume du foie, et un léger œdème des jambes, sans cyanose de la face ni des extrémités.

Enfin, après deux nouveaux séjours à Cochin, il rentre une cinquième fois en février 1923, ne pouvant plus s'employer à aucun travail et devant presque constamment rester alité.

A l'examen, dyspnée manifeste au moindre effort, empêchant la marche, mais diminuant beaucoup au repos. Toux sèche, en petites quintes fréquentes, sans expectoration, pas d'hémoptysies. Pas de palpitations ni de douleurs précordiales.

La face est colorée, légèrement subictérique, mais il n'existe

pas de cyanose vraie des pommettes, ni des extrémités. Celles-ci sont froides.

Cœur. — La pointe bat derrière la cinquième côte, à trois travers de doigt en dehors du mamelon.

Battements très nets à trois soulèvements au creux épigastrique, également sentis à la palpation.

Pas de frémissement cataire de la région précordiale.

La matité cardiaque est augmentée dans le sens transversal.

Le rythme est accéléré, mais régulier à 88.

Bruit de galop de faible amplitude, mais certain, s'entendant au-dessus et au-dessous de l'appendice xyphoïde, non perceptible à la pointe du cœur.

Souffle holosystolique rude, râpeux, à maximum dans les 2e et 3e espaces intercostaux gauches. Souffle diastolique doux au même foyer.

Claquement et dédoublement du 2e bruit au foyer pulmonaire.

Examen radioscopique. Très gros cœur augmenté de volume dans ses cavités droites, particulièrement dans son ventricule droit.

Point G normalement situé, augmentation considérable de l'arc moyen.

Pouls, irrégulier, inégal à 88.

Tension artérielle : 12 1/2-8 1/2 (Laubry-Vaquez).

Foie, déborde de deux travers de doigt les fausses côtes, dur, douloureux, lisse, non pulsatile.

Pas de reflux hépato-jugulaire.

Œdème périmalléolaire n'atteignant pas les jambes, dur et légèrement rosé.

Appareil respiratoire. Submatité des sommets. Sonorité normale des bases. Inspiration humée. Expiration prolongée. Râles sous-crépitants fins aux deux bases.

Urines : 1.500 grammes par 24 heures.

Pas d'albumine.

Réflexes tendineux et cutanés normaux.

Pas de fièvre.

Evolution. — Soumis tous les deux mois environ à des cures digitaliques, le malade s'améliore passagèrement ; les œdèmes disparaissent rapidement, mais le foie demeure très gros ; les urines sont d'abondance moyenne (2.500 grammes). La tachycardie et le galop demeurent avec les mêmes caractères. La dyspnée peu intense au repos, devient très vive au moindre effort. La cyanose s'accentue un peu au moment des efforts. Elle est peu marquée.

11 *juillet* 1923. — L'examen laryngoscopique montre des cordes vocales normales ; il n'existe ni troubles de la voix, nt trouble de la motilité des cordes vocales.

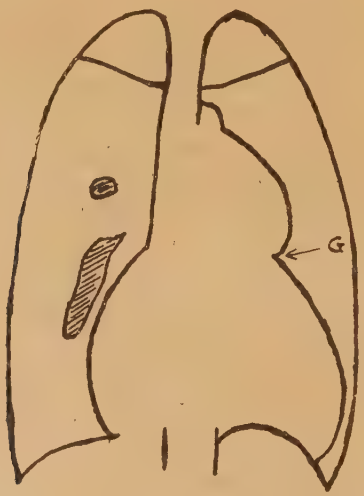

Fig. 11.

24 *novembre* 1923. — Bon état général. Pas de fièvre. Léger subictère persistant des conjonctives. Cyanose un peu plus accentuée, mais cependant assez minime. Respiration un peu améliorée au repos.

Foie débordant de 4 travers de doigt.

Pas d'œdème.

Urine : 1.500 à 2.000 gr. par 24 heures. Pas d'albumine.
Poumons. Quelques râles sous-crépitants aux bases.
Cœur. Bruit de galop droit lointain.
Tachycardie à 84.
Examen radioscopique : mêmes renseignements que précédemment.
1er *décembre* 1923. — Numération globulaire :
Globules rouges : 6.000.000.
Globules blancs : 7.000.
13 *décembre* 1923. — Le malade sort de l'hôpital amélioré.

Remarquons tout de suite les signes radiologiques qui permettent de porter ce diagnostic d'anévrisme de la pulmonaire : la saillie énorme de l'arc moyen du cœur, qui correspond non à l'oreillette gauche, mais bien à la pulmonaire ectasiée ; on remarque, d'autre part, la forte augmentation de volume des cavités droites, en particulier du ventricule droit.

Le mécanisme de l'insuffisance ventriculaire droite est ici facile à concevoir : nous avons vu quels obstacles à la progression du sang constituaient les variations du calibre de la pulmonaire, causées par l'athérome, la rugosité de sa tunique interne, sa rigidité, et comment ces obstacles excédaient tôt ou tard l'énergie du ventricule. La présence d'une poche anévrismale sur le trajet de l'artère, modifiant brusquement le calibre de celle-ci et diminuant la souplesse de ses parois, ne fait qu'accroître le travail du ventricule, et cause rapidement sa défaillance : aux inconvénients de l'athérome s'ajoutent ceux d'une grosse variation de calibre du vaisseau.

8° ANÉVRISMES ARTÉRIO-VEINEUX DES GROS VAISSEAUX.

Il s'agit surtout des gros vaisseaux proches du cœur, carotides, jugulaires, vaisseaux sous-claviers, veine cave supérieure. Il est possible que des anévrismes éloignés des membres soient capables d'entraîner l'insuffisance droite. Toutefois nous n'en avons pas relevé d'exemple typique dans les nombreux cas publiés d'anévrismes artério-veineux. Beaucoup d'auteurs se bornent à signaler le retentissement cardiaque de ces anévrismes ; ils constatent l'asystolie ou la dilatation cardiaque, sans préciser la cavité sur laquelle porte surtout la dilatation. D'autres notent la dilatation isolée du ventricule gauche et les modifications de la tension artérielle Rocher (117), Cazamian (28). Grégoire et Lian (52) rapportent ainsi une longue observation d'insuffisance ventriculaire gauche par anévrisme artério-veineux du membre inférieur. D'autres auteurs, enfin, constatent, sans en préciser d'ailleurs les signes cliniques, la dilatation des cavités droites du cœur (Leriche et Gallavardin (73), Patel (95), Mont-Reid (88), Sencert et Cotte, etc...) consécutive à des anévrismes artério veineux des membres, des vaisseaux hypogastriques ou d'anévrismes aortico-cave.

Nous citerons enfin un intéressant mémoire paru récemment expliquant à l'aide de nombreux orthodiagrammes, la dilatation cardiaque observée dans différents cas d'anévrismes des membres (Nanu-Muscel, Alexandrescu-Dersca et Lazeanu (92). La plupart des schémas représentés met en évidence la dilatation de toutes les cavités car-

diaques, mais cette dilatation prédomine toujours sur les cavités droites.

On conçoit que l'insuffisance cardiaque puisse être d'autant plus rapide que l'anévrisme siège plus près du cœur. Un cas d'insuffisance ventriculaire droite par anévrisme carotido-jugulaire a été tout récemment publié par MM. Laubry et Daniel Routier (69). C'est, à notre connaissance, un des rares cas où la forme de l'insuffisance cardiaque ait été observée avec soin. Ces auteurs ont montré comment la surcharge de la petite circulation par le sang artériel déclenchait la défaillance du ventricule droit. Ils ajoutent d'ailleurs à ce mécanisme des causes adjuvantes, en particulier la présence de volumineux ganglions médiastinaux qui gênaient « le libre développement de l'onde péristaltique artérielle ».

Observation IX

Un cas d'insuffisance ventriculaire droite par compression de l'artère pulmonaire ; anévrisme artério-veineux carotido-jugulaire gauche.

(Communication de MM. Ch. Laubry et D. Routier. Soc. Méd. Hop., 28 avril 1922)

R..., trente-trois ans, entre à l'hôpital Cochin dans le service de M. le docteur Laubry, le 1er mars, pour de l'œdème des jambes et de la dyspnée.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à cinquante et un ans : était rhumatisante. Père mort à soixante-trois ans. Treize frères et sœurs ; un frère réformé pour affection cardiaque.

Histoire de la maladie. — Aucune maladie d'enfance.

En 1909, service militaire. Hospitalisé pour bronchite, après

deux mois d'hôpital, il est réformé pour bronchite chronique. Maintenu réformé pendant la guerre.

En 1918, première crise d'insuffisance cardiaque survenue à la suite d'un traumatisme, œdème des membres inférieurs, dyspnée, douleurs hépatiques, disparition de ces troubles en quinze jours après une cure digitalique.

En 1920, nouvelle crise, nécessitant son admission à Lariboisière. Il en sort au bout de trois semaines, mais plus sujet à la dyspnée et à la fatigue.

Le 9 janvier 1922, à la suite d'une fatigue, nouvelle apparition d'œdèmes. Rétabli en huit jours par la digitale.

Le 1er février, reprise de l'œdème des jambes, même traitement, mais persistance, malgré cela, d'un léger œdème malléolaire.

Le 28 février, nouvelle augmentation de l'œdème ; entre à l'hôpital Cochin.

Examen. — Léger œdème des membres inférieurs, surtout périmalléolaire. Facies pâle, blafard.

Cœur : pointe dans le 5e espace un peu en dehors du mamelon. Bruits normaux à la pointe. A la région xyphoïdienne, rythme à trois temps (galop droit). A la base, bruits normaux.

Au-dessus de la clavicule gauche, dans l'angle cervico-susclaviculaire, on sent à la palpation un thrill marqué ; à l'auscultation on entend un souffle continu à renforcement systolique, très intense, se propageant dans le cou, le long de la veine jugulaire et vers le bas, s'entendant dans toute la région précordiale et dans toute l'étendue de la moitié supérieure de la poitrine en arrière. Le thrill est encore perceptible dans la région précordiale jusqu'au 3e espace intercostal gauche. La compression de la carotide ou de la sous-clavière n'amène aucune modification de ces signes. La veine jugulaire gauche est animée de battements beaucoup plus forts que la droite. Pouls régulier, bien frappé : 90 par minute. Pression artérielle (Vaquez-Laubry) 13-9.

Aux poumons : vibrations diminuées aux deux sommets,

submatité au 1/3 supérieur de l'hémithorax gauche. Murmure vésiculaire diminué d'intensité, inspiration légèrement prolongée, râles sous-crépitants aux bases, sibilants disséminés.

Foie : non douloureux, augmenté de volume, le bord inférieur descend à quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Il mesure 16 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Urines : pas d'albumine, ni de sucre.

Radioscopie : gros cœur, dilatation surtout marquée des cavités droites, le point A est plus élevé que le point G. Saillie forte de l'arc moyen, bande sombre fusiforme à renflement sous-claviculaire se détachant de la crosse de l'aorte et se dirigeant à gauche vers le cou ; ombres hilaires denses, volumineuses très obscures.

Examen laryngoscopique : cordes vocales normales.

9° PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL.

Cette malformation, dans son type pur, non associée à d'autres lésions congénitales du cœur, est rare. Toutefois, comme le remarquent Laubry et Pezzi (67) « peut-être ne s'agirait-il pas d'une rareté anatomique, si la région du canal était systématiquement, aux autopsies, l'objet d'investigations soigneuses ». Le retentissement de cette affection sur les cavités ventriculaires est variable. Tantôt il n'y a aucune réaction. Tantôt l'augmentation de volume porte sur les deux ventricules. Parfois elle porte plus particulièrement sur le ventricule droit (Laubry et Pezzi). Dans ce cas, l'asystolie peut prendre le type de l'insuffisance ventriculaire droite. C'est souvent à l'occasion de la puberté, d'une grossesse ou d'une poussée pulmonaire aiguë qu'elle apparaît.

La cyanose, exceptionnelle tant que la lésion est bien supportée, peut faire son apparition avec la dyspnée, le galop droit, la tachycardie. La dilatation du ventricule droit, recherchée par la percussion à droite du sternum s'associe au débord de la matité à gauche du sternum, du 1ᵉʳ au 3ᵉ espace intercostal. Pour Gerhard, cette association des deux matités serait typique de la persistance du canal de Botal. Quoi qu'il en soit, la défaillance du ventricule droit s'affirme assez rapidement avec ses caractères habituels. Les autres signes objectifs : frémissement cataire systolique, souffle systolique ou systolo-diastolique continu, accentuation du 2ᵉ bruit pulmonaire, inégalité d'amplitude des pouls radiaux ne permettent souvent que de soupçonner l'origine des accidents et la lésion en cause. L'examen radioscopique précise, dans une certaine mesure, le diagnostic, en montrant une augmentation de volume des cavités droites, l'oreillette prenant part à la dilatation ventriculaire ; et, en outre, un agrandissement de l'arc vasculaire moyen correspondant à l'artère pulmonaire. Cet arc envahit de plus les limites de l'arc supérieur et ses battements ont une ampleur inaccoutumée. Parfois on observe aussi une exagération de l'arc vasculaire supérieur (Laubry et Pezzi). Ds ces signes radiologiques, qui ne sont pas absolument pathognomoniques de la persistance du canal artériel puisqu'on les retrouve dans la sténose de l'artère pulmonaire, il faut surtout retenir, pour ce qui nous occupe, la dilatation des cavités droites, qui, associée au bruit de galop et à la tachycardie, fera reconnaître la déficience ventriculaire droite.

Quelle est la pathogénie de cette déficience ? Est-ce la

surcharge de la petite circulation et la sclérose de la pulmonaire qui peut en être le résultat ? S'il y a, en réalité hypertension, elle demeure cependant modérée, comme le remarque Laubry, « car elle entraîne rapidement une insuffisance valvulaire pulmonaire qui vient en détruire l'effet » (61). En outre, la persistance du canal de Botal « est souvent une malformation utile, destinée à parer à d'autres vices circulatoires et réalisant ainsi rarement les conditions mécaniques » nécessaires à l'apparition de la sclérose.

Si l'insuffisance droite est donc le résultat d'une hypertension modérée de la petite circulation, elle est dûe en outre à la diminution de l'élasticité des parois de l'artère pulmonaire et à l'entrave au libre développement de l'onde systolique du vaisseau.

Telles sont les lésions des organes plus ou moins éloignés du cœur, susceptibles de provoquer l'insuffisance ventriculaire droite. On voit que dans ce groupe des causes extra-cardiaques se placent au premier rang les affections pulmonaires chroniques. Les autres affections sont moins fréquemment à incriminer.

II. CAUSES CARDIAQUES

Dans ce groupe se placent des causes plus rares : affections congénitales du cœur telles que rétrécissement pulmonaire et maladie bleue, et affections du cœur gauche, telles que le rétrécissement mitral.

1° AFFECTIONS CONGENITALES DU COEUR.

A. Rétrécissement pulmonaire.

Une des plus fréquentes parmi les affections congénitales, le rétrécissement pulmonaire peut siéger soit sur l'orifice même de l'artère, soit sur l'infundibulum. On sait qu'il existe presque constamment en aval de la sténose, une dilatation toujours notable du vaisseau. Le rétrécissement pulmonaire est parfois pur, souvent aussi associé à d'autres malformations telles que la communication interventriculaire.

Dans son type pur, il permet une vie assez longue. La surcharge des cavités droites créée par la sténose, entraîne d'abord une hypertrophie, puis fatalement, à la longue, une dilatation considérable de ces cavités qui deviennent bientôt insuffisantes, particulièrement le ventricule. C'est, ici encore, à l'occasion d'efforts violents, de poussées pulmonaires aiguës que se déclenchent les accidents d'insuffisance ventriculaire, manifestés par leurs signes habituels. Les signes de stase, œdèmes, gros foie, sont, plus qu'ailleurs accentués, à cause de la participation constante de l'oreillette droite.

Au frémissement cataire et au souffle systolique du deuxième espace intercostal gauche, s'ajoute une dilatation considérable du ventricule droit, manifeste à la percussion et à l'écran radioscopique. On décèle également, par ce dernier mode d'exploration, l'augmentation de volume de l'oreillette droite, l'intégrité du ventricule gauche. En outre, signe capital pour le diagnostic de la lésion, une augmentation considérable de l'arc moyen du cœur ; cor-

respondant à la dilatation de la pulmonaire située en aval de la sclérose. Cette dilatation, particulièrement visible en position oblique antérieure droite est parfois si nette qu'il est possible de préciser le siège exact du rétrécissement : orifice artériel ou infundibulum.

Le mécanisme de l'insuffisance droite est, dans ce cas, facile à comprendre : l'hypertension intraventriculaire créée par la sténose, aggravée parfois par une insuffisance pulmonaire concomitante, accroît le travail du ventricule droit, en état de réplétion presque permanente. Un certain degré de sclérose de l'artère, localisée à la dilatation du vaisseau, aggrave également, dans une certaine mesure, la détresse du cœur droit.

Le rétrécissement pulmonaire acquis peut, dans les mêmes conditions que le rétrécissement congénital aboutir à l'insuffisance ventriculaire droite.

B. Maladie bleue.

L'association de la communication interventriculaire et du rétrécissement pulmonaire abaisse légèrement la tension du ventricule droit. Une voie de décharge existe pour l'évacuation du ventricule. L'hypertension, moindre que dans le rétrécissement pulmonaire pur n'entraîne pas de sclérose de l'artère pulmonaire. L'évolution de l'insuffisance droite est cependant sensiblement la même dans les deux cas. Seule la cyanose est considérable. Elle n'est pas symptomatique d'insuffisance ventriculaire droite puisqu'elle existe déjà pendant la période de tolérance de l'affection. Mais elle s'accentue encore au moment de la décompensation en particulier pendant les efforts et les

quintes de toux, justifiant le nom de maladie bleue. Elle accompagne la dyspnée et communique aux œdèmes des membres, plus prononcés que dans les cas précédents, une teinte bleuâtre assez spéciale. Le foie est augmenté de volume. Il existe une polyglobulie toujours très marquée, dépassant parfois huit ou dix millions d'hématies. Les doigts sont hippocratiques ; la tachycardie, le galop droit particulièrement nets.

La dilatation cardiaque qui s'ajoute à la grosse hypertrophie initiale, porte sur le ventricule droit et sur l'oreillette, comme en témoigne l'examen radioscopique qui montre, par ailleurs, sensiblement les mêmes signes que dans la sténose pulmonaire pure. La participation importante de l'oreillette droite à la défaillance cardiaque est indiquée, sur le phlébogramme par une saillie considérable de l'onde auriculaire.

2° AFFECTIONS DU CŒUR GAUCHE.

Si l'évolution normale des affections congénitales du cœur droit que nous venons de passer en revue, se fait fatalement vers l'insuffisance ventriculaire droite, il n'en est pas de même des affections du cœur gauche. A en croire les classiques, les insuffisances du cœur gauche pour aboutir à l'asystolie totale doivent franchir l'étape d'insuffisance ventriculaire droite. Le cœur est alors dilaté dans toutes ses cavités et le malade offre au maximum le syndrome asystolique. Est-ce là cependant l'évolution immuable ? Nous ne le pensons pas, au moins en ce qui concerne les lésions aortiques. Quant aux affec-

tions mitrales, elles n'aboutissent à l'insuffisance ventriculaire droite que dans certaines conditions qu'il nous semble utile d'exposer rapidement.

A. Affections mitrales.

Qu'il s'agisse d'insuffisance ou de rétrécissement mitral, ou des deux lésions associées, l'évolution est la même. Lentement progressive ou brusquement hâtée par une poussée broncho-pulmonaire aiguë ou un épisode de la vie génitale de la femme, elle aboutit fatalement à la dilatation auriculaire gauche et à l'hypertension pulmonaire. Celle-ci peut être pendant longtemps parfaitement supportée et permettre à un sujet, soumis à un repos relatif, une assez longue carrière. C'est là une observation assez fréquente. Quels sont donc, parmi ces malades ceux qui évoluent rapidement vers l'insuffisance ventriculaire droite.

Deux conditions nous paraissent primordiales dans l'éclosion des accidents : la sclérose de l'artère pulmonaire et l'insuffisance de l'orifice pulmonaire.

a) *Sclérose de l'artère pulmonaire.*

Elle n'est pas très fréquente ; mais d'assez nombreuses observations en ont été rapportées depuis la première communication de Traube (130). Elles ont été groupées dans la thèse de Léon Giroux qui en rapporte des cas personnels et un cas observé par Vaquez. Laubry et Parvu (65) en ont publié également un exemple intéressant. Comme nous l'avons vu plus haut, le rôle du rétrécissement mitral dans la genèse de la sclérose de l'artère

pulmonaire est considérable. Il s'agit, le plus souvent, non pas de plaques disséminées d'athérome, mais bien de sclérose généralisée au tronc et aux plus fines ramifications du vaisseau, comme en témoigne l'examen histologique. Nous avons fait remarquer avec beaucoup d'auteurs anciens et avec Vaquez et Léon Giroux, Ribierre et René Giroux, l'action considérable de l'hypertension de la petite circulation dans l'éclosion de la sclérose de l'artère pulmonaire. Ce facteur est réalisé au mieux par la sténose mitrale. Mais il faut sans doute faire intervenir également l'infection de l'endartère, favorisée par la stase sanguine et consécutive aux infections pulmonaires aiguës ou chroniques. Ces infections, par leur action directe sur l'endartère et par les variations de pression qu'elles créent, ne font qu'accroître le processsus artéritique. C'est dire le rôle néfaste de ces poussées broncho-pulmonaires sur l'évolution générale des cardiopathies mitrales, et l'importance qu'il y a pour le malade à en éviter le retour trop fréquent.

b) *Insuffisance de l'orifice pulmonaire.*

Pendant longtemps méconnue, elle a été étudiée pour la première fois par G. Steel (127), qui, en 1885 en décrivit plusieurs cas, observés au cours de sténoses mitrales. Le même auteur insista à nouveau sur le même sujet en 1906. A la suite de ces travaux, Barr (11), Pavinski (98) Ortner (93), Gouget (49-50), Rudolf (120), Sailer (121), publièrent différentes observations qui montrèrent la fréquence relative de l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle dans les affections mitrales. Et Hall (53), en 1914,

évaluait à 4 o/o des cas de sténose mitrale, la coexistence de l'insuffisance relative de la pulmonaire.

Depuis lors, l'attention ayant été attirée sur cette lésion, de nouvelles observations ont surgi (Lutembacher (80), Vaquez et Magniel (136), R. Giroux (47), Ribierre (116).

Il n'est pas surprenant que la lésion ait pu longtemps passer inaperçue : les caractères du souffle diastolique qui la manifeste se rapprochent beaucoup de ceux du souffle d'insuffisance aortique : même temps, même timbre, doux, humé, parfois même propagation. Cependant le souffle d'insuffisance pulmonaire, localisé avec soin, siège à gauche du sternum dans le deuxième espace intercostal et se propage vers le bas. Mais on sait aussi que le souffle d'insuffisance aortique peut siéger également en cette région. Comme il est de règle qu'un souffle diastolique de la base soit un souffle d'insuffisance aortique, la coexistence de ce souffle avec un roulement présystolique de la pointe éveille donc surtout l'idée d'une insuffisance aortique avec roulement de Flint, ou même d'une insuffisance aortique associée à une sténose mitrale. Partant de ce principe, on peut fort bien méconnaître l'insuffisance pulmonaire. Les signes cliniques ne sont presque jamais suffisants pour la déceler. Il faut toujours s'aider de la radioscopie qui montre une aorte et un ventricule gauche normaux, tandis que l'oreillette gauche empiète sur l'espace clair rétro-cardiaque, et que l'arc pulmonaire est dilaté et le ventricule droit augmenté de volume.

Même lorsqu'on songe à l'insuffisance pulmonaire, lorsque les signes artériels périphériques d'insuffisance

aortique sont discrets, l'examen à l'écran est seul capable de trancher le diagnostic : une malade observée dans le service de M. Laubry, se plaignait de dyspnée, de palpitations et était atteinte d'une forte cyanose de la face et des extrémités avec œdème de la face et des épaules, véritable œdème en pèlerine. Il existait un frémissement et un roulement présystoliques de la pointe, indices d'une sténose mitrale indiscutable, un souffle diastolique discret, sans signes artériels d'insuffisance aortique. Malgré la rareté de la lésion, on était amené à soupçonner une insuffisance pulmonaire. A l'écran radioscopique le ventricule et l'oreillette gauches étaient très augmentés de volume, les cavités droites normales ; il s'agissait d'une insuffisance aortique et d'une sténose mitrale. C'est dire la rareté de l'insuffisance pulmonaire et la difficulté de son diagnostic sans les rayons X.

Pour Vaquez et Magniel, le mécanisme de cette insuffisance est double. Parfois, assez rarement, il s'agit d'un processus d'endartérite pulmonaire, analogue à l'endocardite infectieuse à marche lente, si souvent greffée, comme on sait, sur les lésions valvulaires. La stase et l'hypertension de la petite circulation favorisent le développement de l'infection secondaire. Lutembacher (80) a attiré l'attention sur ces faits et montré que ces malades meurent autant par infection que par défaillance ventriculaire : l'état général décline peu à peu, la fièvre apparaît par poussées intermittentes à 38, 38°5 et le faciès prend une teinte blafarde sur laquelle tranche la cyanose des lèvres, du nez, et des pommettes. Ces signes généraux

d'infection subaiguë s'ajoutent aux signes de défaillance ventriculaire.

D'autres fois et le plus souvent, ces auteurs voient l'origine de l'insuffisance pulmonaire dans « l'élargissement progressif de l'artère et de l'orifice pulmonaire par un excès de pression dans la petite circulation ». Cette pathogénie de l'insuffisance pulmonaire « secondaire » ne nous paraît pas s'appliquer à la majorité des cas. Il faut en effet, pour dilater un orifice valvulaire sain, une pression considérable, de beaucoup supérieure à l'hypertension observée au cours de la sténose mitrale. L'orifice ne peut se dilater que si les tuniques vasculaires sont le siège d'un processus artéritique qui en diminue l'élasticité et la résistance. Mais l'insuffisance de l'orifice résulte également de la défaillance même du ventricule droit. Nous avons insisté plus haut sur ce mécanisme.

Observation n° 10 (Personnelle)

Maladie mitrale. Insuffisance pulmonaire fonctionnelle

Mme B..., 31 ans, infirmière entre à Cochin, le 25 avril 1922, pour œdème des membres inférieurs, cyanose très accentuée de la face, dyspnée continue avec palpitations assez violentes.

Ces troubles sont apparus, il y a près de deux ans. Mme B... jusque-là, n'avait jamais été malade. Elle s'est développée lentement et sa santé n'a pas été très florissante dans son enfance, bien qu'elle ne signale aucune maladie grave. Réglée à 16 ans, mais mal réglée jusqu'à 18 ans avec métrorragies. Depuis l'âge de 18 ans, bien réglée. Mariée, elle n'a pas eu d'enfants et n'a pas fait de fausses-couches.

Le début des accidents actuels remonte au mois de juillet

1921. A cette époque elle eut une *grippe*, avec fièvre, courbature et asthénie très marquée. Elle continua cependant à travailler et ne s'alita point. Au décours de cette grippe qui dura environ trois semaines, la malade commence à ressentir des palpitations, de la dyspnée d'effort, et une petite toux sèche apparaît, avec chatouillement laryngé. Elle continua encore à travailler pendant l'été et l'automne 1921. Mais pendant l'hiver 1921-1922, la dyspnée devint plus vive, survenant au moment d'efforts minimes, cessant pendant le repos et pendant la nuit. Les quintes de toux survenaient fréquemment amenant une légère expectoration muco-purulente, et aussi parfois des vomissements. Enfin apparaît une cyanose de la face et des extrémités, augmentant pendant les efforts, les quintes de toux, diminuant par le repos, la chaleur.

Alternatives d'amélioration et d'aggravation jusqu'en novembre 1922. A partir de cette date, dyspnée et palpitations deviennent plus fréquentes ; la cyanose de la face et des extrémités devient permanente. Enfin en février 1923 apparaît un œdème des malléoles qui force la malade à s'aliter et à se faire soigner à Antony, puis à l'hôpital Cochin.

A son entrée, la dyspnée est continue et s'exagère très fortement pendant les mouvements. La malade se plaint de palpitations très violentes avec sensation de cœur trop gros dans la poitrine, mais elle n'accuse pas de sensation d'arrêt du cœur, ni de douleurs précordiales véritables.

A l'examen : femme de petite taille, très fortement cyanosée aux pommettes, au nez, aux oreilles, au menton, et aux lèvres. Les conjonctives sont légèrement subictériques. Le pouls jugulaire est accentué ; les jugulaires saillent légèrement dans les creux sus-claviculaires. Les doigts des orteils sont froids et violacés. L'œdème rosé et dur des membres inférieurs monte jusqu'à mi-jambe.

Cœur. — Inspection : Battements accentués dans l'angle costo-xyphoïdien.

Palpation : Léger frémissement cataire présystolique de la pointe qui bat dans le 3e espace intercostal.

Galop droit perceptible au-dessus de l'appendice xyphoïde.

Percussion. Bord gauche du cœur normal. Le bord droit dépasse légèrement le bord droit du sternum.

Auscultation. Tachycardie. Rythme régulier.

Bruit de galop accentué, s'entendant à droite et à gauche du sternum, mais prédominant au-dessous de l'appendice xyphoïde. Le bruit surajouté est présystolique.

A la pointe, roulement présystolique et souffle holosystolique, rude, se propageant nettement vers l'aisselle.

Eclat du 2e bruit à l'orifice pulmonaire.

Pouls, petit, régulier, égal, 95.

Tension artérielle (Vaquez-Laubry) : 19.9.

Veines jugulaires peu saillantes. Galop jugulaire normal.

Poumons. Vibrations vocales normales.

Submatité du poumon droit.

Légère diminution de l'amplitude inspiratoire aux bases. Quelques râles sous-crépitants fins aux mêmes endroits.

Foie : dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes, il est dur, lisse, un peu douloureux à la pression. Pas de reflux hépato-jugulaire.

Urines claires, d'abondance moyenne (1.500 gr. par 24 heures), albumineuses (3 gr. 25 par litre).

Il n'y a pas de fièvre.

22 *avri* 1923. — Electrocardiogramme : Prépondérance ventriculaire droite.

Le repos, le régime lacté, la digitale font disparaître les œdèmes ; diminuent la dyspnée, augmentent la diurèse, mais la cyanose et l'hypertrophie du foie persistent. Le galop droit demeure, un peu moins intense cependant. Pouls à 90, régulier, égal.

Pendant un mois environ, l'état se maintient à peu près le même. Mais la malade ne peut prendre aucun exercice, et doit constamment rester assise ou couchée.

6 *mai* 1923. — Un tracé pris à l'électrocardiogramme, à l'aide d'un cardiographe de Marey, placé dans l'angle xypho-costal, objective, le galop droit.

Fig. 12.

Radioscopie : Schémas ci-joints.

Du 15 *au* 20 *mai.* — Nouveau régime digitalique, la dyspnée étant devenue un peu plus forte, le galop droit étant toujours manifeste. La cyanose persiste sans grand changement. La malade peut ensuite se lever et se promener sans trop souffrir. Pouls 90, 88, 90.

Le 6 *juin.* — Assez subitement et sans cause apparente, la toux réapparaît, la cyanose s'accélère ; nouvelle crise de dyspnée assez violente. Apparition d'œdème remontant jusqu'aux lombes, et d'un hydrothorax droit. Oligurie à 1.000 gr. par 24 heures. Mêmes signes cardiaques ; galop droit plus accentué. Thoracentèse : liquide citrin, clair. Digitale, théobromine font à nouveau cesser les accidents, et, malgré la cyanose persistante de la face et une dyspnée légère, la malade rentre chez elle le 4 juillet.

Mais au bout de 4 jours, les œdèmes réapparaissent et une nouvelle crise d'hyposystolie survient avec accentuation du

Fig. 13.

O. A. D. Fig. 14-15 Transverse

volume du foie, quelques râles sous-crépitants aux bases pulmonaires, toux, dyspnée, bourdonnements d'oreille, vertiges, céphalée en position couchée, cyanose extrême de la face. La malade rentre *le 25 septembre* dans le service.

Mêmes symptômes cardiaques : Battements épigastriques visibles, éclat du 2e bruit pulmonaire, tachycardie à 128. Mais le bruit de galop droit a nntablement diminué d'amplitude.

Son rythme est devenu plus sourd, plus lointain et en outre on entend à droite du sternum dans les 3e et 4e espaces intercostaux gauches un souffle diastolique discret, bref, mais indiscutable qui ne peut être rapporté qu'à une insuffisance de l'orifice pulmonaire.

Le foie a augmenté de volume et dépasse de 4 travers de doigt les fausses côtes.

Pas d'ascite. Tension 12,9 1/2 au Pachon. Râles sous-crépitants peu nombreux aux poumons. Oligurie. Albuminurie (1 gr. par litre). Les règles n'on pas réapparu depuis deux mois. Réflexes tendineux des membres, normaux. Température : 38.

Nouvelle amélioration par le traitement. Mais la tachycardie se maintient à 90, 100. La cyanose et la dyspnée persistent.

29 *octobre* 1923. — Nouvelle poussée thermique à 38°, sans poussée pulmonaire parallèle. Pouls 140, petit, régulier. Pas d'extrasystoles.

T. A. : 12.9 (Pachon).

Les signes de maladie mitrale sont particulièrement nets. Le souffle diastolique persiste à l'orifice pulmonaire. Le foie déborde de 5 travers de doigt les fausses côtes. Œdèmes dépassant les genoux. Respiration : 24 par minute.

Urines : 1.000 gr. par 24 heures.

24 *novembre*. — La fièvre persiste depuis le 29 octobre autour de 38°. Mêmes signes cliniques. Pouls, 130. Extrasystoles. Numération globulaire :

Globules rouges : 7.800.000.

Globules blancs : 13.000.

5 *décembre*. — Œdème remontant jusqu'aux lombes.

Ascite peu abondante.

Foie dur, lisse, à bord inférieur tranchant, débordant de 6 travers de doigt les fausses côtes. Phénomène du glaçon.

Subictère des conjonctives. Cyanose très accentuée des pommettes, du nez, des lèvres, des oreilles.

Au cœur, mêmes signes : rythme à 88, mais début d'arythmie complète.

Electrocardiogramme : Fibrillation auriculaire et arythmie complète.

15 *janvier* 1924. — La fièvre a persisté avec oscillations intermittentes.

Mort.

L'autopsie ne put être pratiquée.

Quel que soit son mécanisme, l'insuffisance droite, au cours des cardiopathies mitrales, évolue comme dans les cas précédents. Les fatigues, les poussées pulmonaires aiguës peuvent en précipiter l'évolution. Cependant, le rythme cardiaque, au lieu de demeurer régulier, comme dans les cardiopathies du cœur droit, est assez souvent troublé : on peut observer des extrasystoles auriculaires et, après un temps plus ou moins long, de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète. On ne saurait imputer ces troubles à l'oreillette droite qui est peu altérée, tandis que l'oreillette gauche est manifestement dilatée. Ces troubles du rythme nous paraissent donc relever uniquement de l'oreillette gauche et résulter de l'endocardite valvulaire de la mitrale. Pendant l'évolution de l'insuffisance ventriculaire droite on n'observe ces troubles que chez les mitraux.

D'autres accidents d'insuffisance cardiaque peuvent éclore chez ces malades. Mais ils ont une allure aiguë et dramatique. Ce sont les accidents gravido-cardiaques des femmes atteintes de sténose-mitrale. Il est classique de les considérer comme des manifestations d'insuffisance aiguë du cœur droit. On en connaît la gravité : survenant

vers le 4e mois de la grossesse, ils se caractérisent par l'apparition soudaine d'une dyspnée violente, de cyanose, de tachycardie. Les bases pulmonaires sont subitement envahies par des râles fins disséminés et la dyspnée augmente rapidement « devient continue et revêt l'allure d'un véritable catarrhe suffocant » (Vaquez). Les jugulaires se distendent, les battements du cœur se précipitent. Le foie augmente de volume ; il est possible de voir apparaître de l'œdème des jambes avec oligurie. La matité cardiaque serait augmentée dans le sens transversal et on entendrait, outre le roulement présystolique mitral, un souffle systolique d'insuffisance tricuspidienne. En quelques jours ou quelques semaines « le thorax est dilaté et globuleux par suite d'une sorte d'emphysème aigu du poumon ; les râles de plus en plus abondants sont, suivant les régions, crépitants ou sous-crépitants, et liés à la coexistence d'un processus œdémateux et de foyers congestifs. Au niveau de ces derniers, la sonorité tympanique fait place à de la submatité » (Vaquez) (139). L'expectoration peut être rosée ou franchement hémoptoïque. Il faut interrompre la grossesse pour sauver la mère de la mort par asphyxie.

Comme le remarque Vaquez, on reconnaît dans cette description, le cœur forcé. Et ce qu'on remarque surtout c'est la description complète de la crise d'œdème aigu du poumon, associée sans doute à des foyers d'infarctus pulmonaire. Est-ce bien là le fait d'une insuffisance ventriculaire droite, et n'est-ce pas plutôt la manifestation ordinaire de l'insuffisance ventriculaire gauche ? Comment concevoir d'ailleurs le mécanisme de la dilatation du

cœur droit pendant la grossesse, alors que le surcroît de travail porte avant tout sur le ventricule gauche. C'est donc une véritable crise d'œdème aigu du poumon par insuffisance ventriculaire gauche qui éclate au cours de la grossesse et qui constitue la manifestation principale des accidents gravido-cardiaques. Ces accidents ont été imputés au cœur droit quand la discussion sur la pathogénie de l'œdème aigu du poumon portait uniquement sur l'œdème urémique. Mais, du jour où M. Vaquez, reprenant la théorie de Fraentzel, mettait en évidence l'asynergie des deux cœurs (défaillance du ventricule gauche et suractivité relative ou absolue du ventricule droit) on comprit aisément le mécanisme de l'œdème aigu. Or cette asynergie des deux ventricules est manifeste au cours de la grossesse. Le ventricule gauche, obligé à un surcroît d'action par la circulation fœtale ne reçoit de l'oreillette gauche qu'une minime quantité de sang. Cet effort excède parfois la capacité d'un myocarde mal nourri et soumis à l'intoxication gravidique. Les accidents gravido-cardiaques du rétrécissement mitral nous apparaissent donc comme des manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche et non d'insuffisance ventriculaire droite.

B. Aortite avec insuffisance aortique. Insuffisance ventriculaire gauche des hypertendus. Myocardies gauches.

Nous avons successivement étudié les différentes lésions cardiaques capables de provoquer l'insuffisance ventriculaire droite. Parmi elles, nous avons surtout re-

tenu certaines affections congénitales du cœur droit et, moins constamment, les lésions mitrales. Nous n'avons pas à mentionner à cet égard les autres lésions du cœur gauche, aortite avec insuffisance aortique, insuffisance ventriculaire gauche des hypertendus ; myocardies gauches, car elles ne sombrent pas dans l'insuffisance ventriculaire droite. Il nous faut cependant en dire un mot pour montrer comment elles évoluent vers le grand syndrome d'insuffisance cardiaque avec œdèmes et stase viscérale, et peuvent ainsi faire croire, comme l'ont pensé les classiques, à la dilatation secondaire du ventricule droit.

Qu'il s'agisse d'une lésion primitive du myocarde gauche, ou d'une défaillance ventriculaire gauche secondaire à une insuffisance aortique ou à l'hypertension artérielle, le mécanisme est le même : le ventricule gauche se laisse peu à peu forcer et se dilate de plus en plus. Son volume augmente tantôt brusquement, tantôt lentement. L'excès de pression intraventriculaire provoque en même temps le fléchissement de la cloison interventriculaire qui se déprime et vient, comme le remarque Bard (3) bomber dans la cavité ventriculaire droite.

Le ventricule droit comprimé entre un gros ventricule gauche et le diaphragme est considérablement gêné dans son expansion de même que dans sa contraction. A chaque systole de l'oreillette droite, il reçoit moins de sang. L'ondée sanguine, propulsée par la systole du ventricule droit, diminuant de volume, la circulation pulmonaire se ralentit : les poumons deviennent le siège d'un œdème actif permanent que manifestent la dyspnée et la cyanose. La surcharge sanguine porte donc non pas sur le ven-

tricule droit, comme dans le syndrome d'insuffisance ventriculaire droite, mais sur l'oreillette droite qui se laisse rapidement dilater. Elle ne peut se vider complètement, à chacune de ses systoles, du sang qu'elle reçoit des veines caves. La stase veineuse se manifeste alors par la saillie considérable des jugulaires, la cyanose, l'hypertrophie du foie, l'oligurie et par les œdèmes qui envahissent très vite les membres inférieurs et même l'abdomen. Le grand syndrome d'insuffisance cardiaque est constitué. La matité cardiaque est augmentée dans le sens transversal et dans le sens longitudinal, par suite de l'augmentation de volume du ventricule gauche et de l'oreillette droite. Les bruits sont assourdis, le rythme est rapide. Le bruit de galop est largement étendu à toute l'aire cardiaque, mais prédomine à gauche : c'est un galop gauche. Le cardiographe, placé dans l'angle xypho-costal enregistre un cardiogramme normal et non le cardiogramme ventriculaire droit tel que nous l'avons décrit plus haut : le ventricule gauche dilaté a, en effet, pris la place du ventricule droit aplati. Enfin la radioscopie confirme les données de la percussion en montrant l'élargissement de l'ombre cardiaque ; mais la pointe du cœur n'est pas surélevée. Le cœur n'a point l'aspect du cœur « en sabot ». Sa pointe plonge vers le diaphragme. Le diamètre longitudinal est augmenté.

Tel nous apparaît le mécanisme de l'insuffisance ventriculaire gauche. On voit que les signes viscéraux prennent ici une place importante, alors qu'ils apparaissent bien moins dans l'insuffisance ventriculaire droite pure. Nous ajouterons que la marche de l'insuffisance ventriculaire

gauche peut pendant longtemps être retardée par le traitement approprié. Les tonicardiaques en diminuant un peu le volume du ventricule gauche libèrent légèrement le ventricule droit. La forte épaisseur de la paroi ventriculaire gauche, sa richesse en fibres musculaires lui permettent de lutter plus longtemps.

PRONOSTIC

Les considérations précédentes nous dispenseront d'insister sur la gravité du pronostic de l'insuffisance ventriculaire droite. L'évolution toujours rapide résulte de la minceur de la paroi ventriculaire droite et de sa pauvreté en éléments contractiles. La défaillance du ventricule gauche est susceptible de se prolonger plusieurs années : celle du ventricule droit n'excède souvent pas une année. L'action des tonicardiaques est rapidement épuisée.

On se gardera de porter un pronostic immédiatement favorable à cause de la discrétion des œdèmes, de la cyanose parfois modérée, de la régularité du pouls. C'est avant tout par l'analyse des signes purement cardiaques qu'on pourra prévoir l'évolution de la maladie : la dilatation du ventricule droit, le bruit de galop, la tachycardie, la dyspnée montreront l'imminence de l'issue fatale. On tiendra compte, en outre, de l'état antérieur du myocarde : l'intoxication éthylique, en particulier, justifiera d'autant plus les réserves qui s'imposent. La nature de la lésion causale sera enfin un élément de pronostic.

L'hypertension de la petite circulation, entretenue par une affection congénitale du cœur, par une sténose mitrale ; la sclérose de l'artère pulmonaire, les médiastini-

tes compressives gênant l'onde systolique artérielle, ne sont point curables. Leur évolution est fatalement progressive.

Il n'en est pas de même dans les cas d'anévrismes artério-veineux de la base du cou, dans les brides symphysaires, dont l'ablation ou la libération chirurgicale peuvent être tentées avec chances de succès. Le traitement précocement institué peut donc parfois retarder sinon enrayer complètement la marche des accidents.

TRAITEMENT

Comme pour les autres variétés d'insuffisance cardiaque, le traitement est d'autant plus efficace qu'il est plus précoce. Mais, ici, plus qu'ailleurs, il faut agir vite. La rapidité même de la défaillance ventriculaire droite impose un traitement précoce et énergique. Avant même l'apparition des signes graves d'insuffisance cardiaque on doit recommander le repos aux sujets porteurs de lésions pulmonaires chroniques, d'affections péricardiques, vasculaires ou valvulaires susceptibles de retentir sur le ventricule droit. Les précautions d'usage sont indispensables chez les scléreux pulmonaires, les bronchitiques chroniques, les mitraux, pour éviter les poussées aiguës d'infection bronchique : celles-ci accentuent les lésions parenchymateuses des poumons, entretiennent l'hypertension pulmonaire et favorisent le développement de l'athérome pulmonaire, des infections ganglionnaires et péricardiques.

Au moment des poussées d'insuffisance ventriculaire, quand apparaissent tachycardie, galop, dyspnée, le repos au lit et le régime lacté doivent être immédiatement prescrits. Les paroxysmes de dyspnée, de cyanose, de toux pendant les efforts, obligent d'ailleurs les malades à ce re-

pos qui diminue le travail du cœur et facilite l'action des médicaments. Sauf à la période terminale de l'insuffisance cardiaque où ils peuvent devenir volumineux, les œdèmes, comme nous l'avons vu, demeurent assez discrets. Par contre la congestion hépatique est constante : les purgatifs drastiques seront donc administrés pour agir sur le foie plus que sur les œdèmes.

Le plus souvent aussi on aura recours à la saignée, soit sous forme de ventouses scarifiées, appliquées aux bases pulmonaires, soit par phlébotomie (200 ou 300 gr.). La soustraction sanguine procure très fréquemment un notable soulagement de la dyspnée et diminue la cyanose Lorsque celle-ci est très accusée, elle entraîne une céphalée vive et tenace, parfois pulsatile, avec vertiges, éblouissements, somnolence, torpeur. La congestion encéphalique peut être diminuée au moins momentanément par la saignée jugulaire. Chez un de nos malades, au faciès vultueux, aux jugulaires saillantes, ce procédé a procuré, un soulagement immédiat. Pratiquée à l'aiguille et la seringue, la saignée jugulaire sans aucun danger peut donc être employée utilement chez ces malades.

Repos, régime lacté, purgatif, saignée ont préparé le malade à l'action des tonicardiaques. La dilatation et l'hypotonicité ventriculaire droites commandent l'administration immédiate de ceux-ci. Le médicament de choix est ici l'ouabaïne dont l'action élective sur la fibre musculaire cardiaque renforce l'énergie de la systole ventriculaire. Les troubles du rythme étant au second plan, la digitale est moins indiquée.

L'ouabaïne peut être employée soit par la voie intraveineuse, soit par la voie buccale. Dans les cas graves, où il faut agir rapidement, la voie intraveineuse est la seule à employer (1/4 de milligramme à chaque injection, renouvelé quotidiennement pendant quatre, cinq, six, dix jours au maximum) ; on ne dépassera pas un quart de milligramme à chaque injection. Toutefois, s'il y a urgence, on pourra renouveler une ou deux fois la même dose dans la journée. Aucun incident n'est à déplorer quand l'ouabaïne est ainsi utilisée.

Bien souvent les injections intraveineuses d'oubaïne ne sont pas suffisantes et leur action doit être continuée par l'administration du glucoside par la voie buccale. De même, dans les cas moins urgents qui ne nécessitent pas l'emploi de la voie intraveineuse, la voie buccale peut être seule utilisée. Le médicament étant en partie détruit dans l'estomac, il convient de prescrire des doses élevées pour obtenir une action efficace : deux ou trois milligrammes pour les doses moyennes, et quatre milligrammes par jour pour les doses fortes. La solution employée peut être une solution à 1/1000. Mais il y a avantage à employer une solution plus concentrée comme celle qui est employée dans le service de notre maître, M. Laubry : solution hydroalcoolique à 2/1000 d'ouabaïne très pure : XXV gouttes de cette solution correspondent à un milligramme. Les doses moyennes sont de L à LXXV gouttes par jour, en deux ou trois fois, répétées pendant cinq ou six jours. Les doses massives atteignent C gouttes par jour en quatre fois, répétées pendant quatre ou cinq jours.

L'action tonique de l'ouabaïne peut être complétée par

l'action régulatrice de la digitale. Celle-ci peut-être utilisée sous ses formes ordinaires, macération ou solution de digitaline cristallisée au millième per os ; ou être administrée par la voie intraveineuse (digitaline) selon la méthode de N. Fiessinger et de Gilbert et Coury (X à XV gouttes par injection).

Les actions différentes de l'ouabaïne et de la digitale peuvent enfin être combinées avec avantage par l'emploi de l'association digitaline-ouabaïne (digibaïne) récemment mise au point par MM. Laubry, D. Routier et R. Giroux (70). Cette solution, titrée de telle sorte que XV gouttes correspondent à 1/10e de milligramme de digitaline cristallisée et à 2/10e de milligramme d'ouabaïne cristallisée peut être utilisée aux doses moyennes de XXV à XXX gouttes par jour en deux fois pendant cinq jours ; ou aux doses fortes : XLV à L gouttes par jour en deux ou trois fois pendant trois à quatre jours. La voie intraveineuse peut être également employée (XX gouttes par injection).

Quel que soit le tonicardiaque utilisé, son action devra être complétée par celle d'un diurétique. (Théobromine 0 gr. 50 à 1 gr. ou 1 gr. 50).

Par ce traitement on vient à bout momentanément des accidents de défaillance cardiaque. Les symptômes physiques et fonctionnels diminuent d'intensité et les malades peuvent dans une certaine mesure reprendre une vie un peu plus active. Ils restent malgré tout sous la menace d'une poussée nouvelle plus grave et les prescriptions habituelles relatives au régime alimentaire s'imposent chez eux, bien plus que dans n'importe quelle autre forme d'insuffisance cardiaque.

Après avoir rendu au myocarde un peu de sa tonicité, il faut agir sur les lésions causales de l'insuffisance ventriculaire droite. On pourra notamment influencer favorablement l'évolution du syndrome par le traitement antisyphilitique au cours des anévrismes de l'artère pulmonaire ou de certains anévrismes de l'aorte comprimant l'artère pulmonaire. Pratiqué avec prudence, ce traitement peut avoir d'heureux effets.

Enfin le traitement chirurgical pourra être utilisé chez deux catégories de malades : les porteurs d'anévrismes artério-veineux et les malades atteints de brides symphysaires.

On sait l'action favorable des interventions chirurgicales, sur les accidents cardiaques consécutifs aux anévrismes artério-veineux des membres : Cazamian (28), Leriche et Gallavardin (73), Grégoire et Lian (52), ont rapporté des observations intéressantes de malades, à cœur défaillant, guéris par l'opération. Dans les cas où cette opération est possible en particulier sur les anévrismes des régions cervicale ou sous-claviculaire, elle devrait, en supprimant la surcharge de la petite circulation, faire cesser les accidents d'insuffisance ventriculaire droite.

Quant aux brides péricardiques, rendant les parois cardiaques solidaires du plastron sterno-costal, leur section chirurgicale ne peut guère être envisagée. Il en est de même pour les symphyses pleurales qui, selon le mécanisme de Delbet et Douay, maintiennent dilatées les parois cardiaques au moment de leur retrait systolique. Toutefois la section des cartilages costaux, avec mobilisa-

tion d'un volet costal au-devant du cœur, fait cesser le tiraillement excentrique des parois ventriculaires, empêche l'action sur elle du vide intrathoracique, et soulage ainsi la systole du ventricule. De nombreux procédés ont été proposés (Roux-Berger (119), Delagénière (33), Braillon et Caraven (21), Delorme (37-38), Brauer (22), Simon (123), Summers (129), P. Delbet (34-35). Nous n'insisterons pas sur leurs techniques. Nous nous bornerons à signaler les résultats remarquables obtenus par beaucoup de ces auteurs chez des malades, dont l'insuffisance cardiaque a été retardée parfois de plusieurs années. Il importe toutefois d'opérer de bonne heure, dès les premières manifestations de défaillance ventriculaire.

CONCLUSIONS

1° L'insuffisance ventriculaire droite est une forme rare de l'insuffisance cardiaque. Les auteurs classiques la considèrent comme fréquente parce qu'ils lui donnent une place prépondérante dans le grand syndrome d'insuffisance cardiaque totale. Ils la caractérisent surtout par des signes viscéraux (stase veineuse, congestion du foie, oligurie, œdèmes).

2° Les signes propres de l'insuffisance ventriculaire droite ne sont pas des signes périphériques, mais bien des signes locaux purement cardiaques, qui décèlent, de bonne heure, la défaillance du ventricule droit : tachycardie, bruit de galop droit, dilatation ventriculaire droite.

Les signes de stase viscérale, à part la congestion du foie, sont souvent très peu accentuées. Ils n'appartiennent pas en propre à l'insuffisance ventriculaire droite, puisqu'on les trouve fréquemment au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche.

3° La dilatation du ventricule droit est considérable, celle de l'oreillette droite beaucoup moindre.

4° La paroi ventriculaire droite mince, et pauvre en fibres musculaires, ne peut résister longtemps aux obstacles apportés à sa systole. Elle cède rapidement et l'évolu-

tion de l'insuffisance ventriculaire droite excède rarement deux ans.

5° L'insuffisance ventriculaire droite a des causes multiples, cardiaques et extracardiaques, mais elle est surtout provoquée par des troubles fonctionnels de l'artère pulmonaire. Elle n'est pas fatalement le résultat de l'hypertension dans la petite circulation.

6° Les lésions mitrales mises à part, les cardiopathies du cœur gauche n'évoluent pas vers l'insuffisance ventriculaire droite pour créer le grand syndrome classique d'insuffisance cardiaque. Elles y aboutissent par un mécanisme différent : le ventricule gauche augmente de volume, comprime le ventricule droit dont la cavité diminue, tandis que l'oreillette droite se dilate et qu'apparaissent la stase veineuse et les œdèmes.

7° Les accidents gravido-cardiaques du rétrécissement mitral ne sont pas des accidents d'insuffisance ventriculaire droite, mais des accidents d'insuffisance ventriculaire gauche.

8° Le pronostic de l'insuffisance droite est sombre à cause de l'évolution rapide de l'affection et de l'échec précoce des tonicardiaques.

Vu le Doyen, *Vu, le Président,*

ROGER. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

1. Arrillaga. — Sclérose de l'artère pulmon.-secondaire à certains états pulmonaires chroniques (cardiaques noirs). Archives du cœur, 1913, p. 518.
2. Aubry. — De l'asystolie chez les tuberculeux. (Gaz. Méd. de Nantes, 22 janvier 1920).
3. Bard. — Bruit de galop. (Archives du cœur, juillet 1922).
4. — Persistance du canal artériel (Archives du cœur, n° 5, 1921).
5. Bard. — De la phtisie fibreuse chronique. Ses rapports avec l'emphysème pulmonaire et la dilatation du cœur droit (Thèse Lyon, 1879).
6. Barié. — Recherches sur l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire. (Archives générales de Mécine, Paris, 1891. Tome XXVII, p. 650 et T. XXVIII, p. 30 et 183).
7. — Le cœur dans la déviation du rachis et dans les déformations thoraciques. (Sem. Méd., 2 mars 1904).
8. — Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmon. consécutifs aux troubles gastro-hépatiques. (Soc. Méd. Hôpitaux, 14 déc. 1906).
9. — Etat et volume du cœur des tuberculeux chroniques. (Soc. Méd. Hôpitaux, 14 déc. 1906).
10. — Traité des maladies du cœur. Paris, 1912.
11. Barr. — Mitral Stenosis. (Liverpool, méd. journal, 1894, p. 64-66).
12. Baumler. — Ueber obliteration du Pleurasäcke und verlust der Lungenelastizität als Ursache von herz-

pertrophie (Deutsche Archiv. für klinische madizin. Leipzig, Bd. XIX, p. 471).

13. Beau. — Traité d'auscultation. Paris, 1856.

14. Bernard (Léon) et Cawadias. — Le cœur des goîtreux. (Presse Méd., 13 nov. 1907).

15. Bertin. — Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux. Paris, 1824.

16. Bordet (E.). — Radiologie de l'artère pulmonaire. (La Médecine, mars 1922).

17. — Les grandes dilatations du cœur. Etude de radiologie clinique. (Paris Médical, 7 juillet 1923).

18. — Le groupe ventriculaire de l'électrocardiogramme et ses modifications. (Archives du cœur, avril 1921).

19. Bordet, Yacoel et R. Giroux. — Le galop sur l'électrocardiogramme. (Archives des mal. du cœur, mars 1923).

20. Bouillaud. — Traité clinique des maladies du cœur. Paris, 1835.

21. Braillon et Caraven. — Symphyse cardiaque rhumatismale. Opération de de Brauer. (Gaz. Méd. de Picardie, Amiens, octobre 1912).

22. Brauer. — Die Kardiolysis und ihre indicationen. (Archiv. für Klinische chirurgie. Berlin, 1903-1904. LXXI, p. 258).

23. Bret et Blanc-Perducet. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire, malformation cardiaque. Propagation cervicale du souffle de rétrécissement pulmonaire. (Lyon Méd., 10 déc. 1911).

24. Bridgman. — The value of the electrocardiogramms in the diagnosis of cardiac hypertrophy. (Archiv. of international, Méd. Chicago, mars 1915. XV, p. 487-500).

25. Brun-Bourdeaux. — Contribution à l'étude des maladies du cœur droit dans la phtisie. Thèse Paris, 1877.

26. Bruning. — Zieglers Beitrage. 1901.

27. Cazamian. — Sur un cas de rétrécissement aigu avec ectasie en aval de l'artère pulmonaire, d'origine rhumatismale. Etude clinique, radiologique et graphique. (Société Médicale des Hôpitaux, 18 février 1916, p. 195).

28. — Dilatation cardiaque au cours d'anévrisme artério-veineux. (Soc. Méd. Hôp., 12 janvier 1917).

29. Cestan et Trémolières. — Sur un cas de maladie de Roger. (Province Méd., 2 oct. 1900 et 18 déc. 1909).

30. Chauveau (H.). — Etude cardiographique sur le mécanisme du bruit de galop. (Thèse Paris, 1902).

31. Corvisart. — Essai sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux. (Paris, 1818).

32. Cuffer et Barbillon. — Nouvelles recherches sur le bruit de galop cardiaque. (Archives générales de médecine, Paris, 1887. Tome I, p. 129-149).

33. Delagenière. — La péricardiolyse dans certaines affections cardiaques. (Archives du cœur 1913, p. 633).

34. Delbet (P.). — La symphyse cardio-thoracique extrapéricardique. (Presse Méd., 8 avril 1915, p. 113).

35. Delbet (P.) et Hirtz. — Résultat éloigné d'une cardiolyse pour symphyse cardiaque (Bull. Acad. Méd., 21 mars 1911).

36. Delbet (P.) et Vaquez. — De la chondrectomie dans certaines dilatations irréductibles du cœur droit. (Acad. des Sciences, 6 avril 1915).

37. Delorme. — Sur un traitement chirurgical de la symphyse péricardique (Bull. et mém. de Soc. Chir. Paris, 1898, XXIV, p. 918-922).

38. — De la légitimité et de l'opportunité de la destruction des adhérences cardio-péricardiques. (Gaz. des Hôp., Paris, 16 déc. 1913).

39. Douay. — Le thorax et l'emphysème. La chondrectomie (Thèse Paris, 1914).

40. Duroziez. — Traité des maladies du cœur, 1891.

41. Fallot. — Contribution à l'anatomie pathol. de la maladie bleue (cyanose cardiaque) (Marseille, Méd. 1888, XXV, p. 77, 138, 207, 270, 403).

42. François-Franck. — Etude clinique et expérimentale de la vaso-constriction pulmonaire réflexe. (Archives de physiologie normale et pathologique. Paris, 1896, 5e série, VIII, 178-193).

43. Friedreich. — Traité des maladies du cœur, Paris, 1873.

44. Gallavardin. — Pathogénie du galop diastolique : ses rapports avec les troubles de la conductibilité auriculo-ventricul. et l'altération de la contraction ventriculaire (Archives du cœur et des vaisseaux, 1920, p. 410).

45. Gibson. — Diseases of the heart and aorta. Edimburgh and London, 1898.

46. Giroux (Léon). — Sclérose et athérome de l'artère pulmonaire. Thèse Paris, 1910, et la bibliographie.

47. Giroux (René). — Le bruit de galop. Thèse Paris, 1923, et la bibliographie.

48. Goodhart. — Les souffles du cœur droit dans la sténose mitrale (Lancet, 3 juillet 1915).

49. Gouget. — Un cas de double lésion mitrale avec souffle d'insuff. pulmonaire fonctionnelle et disparition presque complète du pouls radial droit. (Rev. de Médecine, Paris, 1895, XV, 768, 778).

50. — Deux complications peu connues du rétrécissement mitral. (Presse Méd., 1910, p. 911).

51. Gouraud (F.-X.) — De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit. Thèse Paris, 1865.

52. Grégoire et Lian. — Deux cas d'asystolie consécutive à l'existence d'un anévrisme artério-veineux. Guéri-

son par le traitement chirurgical. (Soc. de chir. de Paris, 5 avril 1922).

53. Hall. — L'insuffisance pulmonaire relative. (The American journal of the méd. Sciences, october 1914).

54. Hanot. — Note sur le mécanisme de l'asystolie hépatique. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 24 mai 1895, p. 419-420).

55. Harrington. — Un cas de persistance du canal artériel. (Glaz. Méd. journ., février 1914).

56. Heuyer. — Trois observations de cyanose congénitale permanente. (Presse Médicale, 28 juin 1913, p. 534).

57. Hope. — Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux, 1839.

58. Huchard. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte. 3 tomes (Doin, 1899). Tome III.

59. Jaccoud. — Cliniques de Lariboisière, 1876, p. 347.

60. Laennec. — Traité d'auscultation, 1818.

61. Laubry. — In communication Ribierre et Giroux. (Soc. Méd. Hôp., 11 nov. 1921).

62. Laubry et Bordet. — Un cas de cyanose congénitale. Signes périphériques marqués ; signes stéthoscopiques légers. Netteté de l'examen orthodiagraphique. (Soc. Méd. Hôp., 13 oct. 1911).

63. Laubry et Bordet. — Le cœur triangulaire. (*Presse Méd.* 29 oct. 1919).

64. Laubry et Mougeot. — Pathogénie et signification des bruits de galop mésodiastolique et protodiastolique. (Soc. Méd. Hôp. 1921, 15 déc.)

65. Laubry et Parvu. — Artério-sclérose généralisée de l'artère pulmonaire. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 25 juin 1909).

66. Laubry et Pezzi. — Cinq cas de maladies congénitales du cœur droit étudiées graphiquement. (Archives du cœur et des vaiss., Paris, 1913, p. 433).

67. Laubry et Pezzi. — Les maladies congénitales du cœur. (1 vol. Baillière, 1922).

68. Laubry et D. Routier. — Insuffisance aiguë du cœur droit par compression du tronc de l'artére-pulmonaire (Soc. Méd. Hôp., 7 avril 1922).

69. Laubry et D. Routier. — Un cas d'insuffisance ventriculaire droite par compression de l'artère pulmonaire : anévrisme artério-veineux carotido-jugulaire gauche. (Soc. Méd. Hôp., 28 avril 1922).

70. Laubry, D. Routier et R. Giroux. — L'association digitaline-ouabaïne, 26 janv. 1923. Soc. Méd. Hôp. Paris).

71. Lenoble et Gougeon. — Deux cas de malformation congénitale des gros vaisseaux de la base du cou. (Annales de médecine, 1914, 1915, T. II, n° 3. Avril 1915, p. 259.)

72. Léonard Rogers. — The quaterly journal of med. octobre 1908, p. 1-18).

73. Leriche et Gallavardin. — Asystolie consécutive à l'évolution d'un anévrisme artério-veineux iliaque externe. Extirpation de l'anévrisme. Guérison de l'asystolie. (Lyon chirurgical, n° 4, 1919).

74. Lestocquoy. — Thèse Paris, 1883. Essai sur la phtisie pulmonaire chez les emphysémateux.

75. Letulle. — Hypertrophie du cœur dans la grossesse. Thèse de Porak. Paris, 1881, p. 36.

76. Lewis. — Mécanism of the heart beat. London, 1910.

77. — Electrocardiogramms. (Proc. Royal Société of Medecine, 20 mars 1912).

78. — Clinical electrocardiography (Londres, 1913).

79. Lutembacher. — Syndrome tricuspidien terminal dans les lésions chroniques du poumon. (Archives du cœur et des vaiss. Avril 1916, p. 141).

80. — Endocardite subaiguë et endartérite pulmonaire chez les cardiaques. (Archives du cœur et des vaiss. Août 1917).

81. — La mort subite chez les cardiaques. (Presse Med., 12 mars 1921).

82. — Thrombostase cardiaque. (Presse Méd., 20 mai 1922).

83. — L'insuffisance cardiaque dans les lésions chroniques du poumon. (*Presse méd.*, 1er août 1923).

84. Mackenzie. — Diseases of the heart. Oxford 1913.

85. Makin. — Remarks on the effects upon heart and general circulation which follow wounds of the blood vessels and on the local physical sings present at the site of the injuries. (The British Journal of surgery, January, 1917, p. 531).

86. Marfan. — Art. phtisie pulmonaire, in traité de médecine Charcot-Bouchard, 2e édit. T. VII, p. 253.

87. Marucheau. — Thèse Paris, 1881. De l'état du cœur dans la phtisie pulmonaire.

88. Mont-Reid. — L'effet des fistules artério-veineuses sur le cœur et les vaiss. sanguins. Etude expérim. et clinique, Johns Hopkins Hospital Bull. Fév. 1920).

89. Morel. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des lésions du cœur droit. (Thèse de Lyon, 1880).

90. Mosny et Portcocoalis. — Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Valeur et signification des données de l'examen radioscopique. (Soc. Méd. Hôp., 29 avril 1910, p. 487).

91. Moussous. — Maladies congénitales du cœur.

92. Nanu-Mucel, Alexandrescu-Dersca et Lazeanu. — Les troubles cardiaques consécutifs aux anévrismes artério-veineux. (Archives du cœur Déc. 1922).

93. Ortner. — Zur Klinik der Stenose des mitralostiums und zur Trage der relativen Insuffizienz der Pulmonal-Kleppen bei mitralstenose (Medizin Kli-

nik-Berlin, 1908, nos 42, 43, 44. IV, 1595-1636-1672).

94. Osler (W.). — Remarks ou arterio-venous anevrysms (Lancet 1915, p. 952.

95. Patel. — In communication de Leriche et Gallavardin. (Lyon chirurgical, n° 4, 1919).

96. Paul (Constantin). — Du rétrécissement de l'artère pulmonaire. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 1872. T. VIII, p. 415-427).

97. — Diagnostic et traitement des maladies du cœur. (Paris, 1883, 1 vol. p. 519).

98. Pavinski. — Uber relativ Insuffizienz der Lungenarterienklepen, bei mitralstenose. (Deutsche Archiv für klinische medizin. Leipzig, 1894, p. 519, L. H.).

99. Peter. — Traité des maladies du cœur. Paris, 1883.

100. Pezzi. — Recherches graphiques sur le galop. (Soc. de Biologie, 2 mai 1914).

101. — Signification de l'onde T du groupe ventriculaire de l'électrocardiogramme. (Archives du cœur et des vaiss. Juin 1922).

102. Pissavy et Saidman. — La vascularisation des poumons emphysémateux. (Presse Méd., 16 sept. 1922).

103. Pissot (Mme). — Contribution à l'étude de l'anévrisme de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris 1920, n° 379.

104. Portal. — Observation sur la nature et le traitement de la phtisie pulmonaire, 1792.

105. Potain. — Goître, hypertrophie du cœur avec dilatation. Apoplexie pulmonaire. Mort rapide. (Soc. méd. Hôp. Paris, 1863, VII, 87-90).

106. — Cliniques de la Charité, Masson, 1894.

107. — et Rendu. — Dictionnaire encycl. des sciences méd. 1876.

108. Potocki. — Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, in Thèse de Durey-Comte, Paris, 1887.

109. Pouliot. — Sur un syndrome d'hyposystolie hépatique chez les tuberculeux pulmonaires (Soc. méd. hôp. 7 déc. 1906.)

110. Read K. Campbell. — Persistance du canal artériel (Journal of the american méd. association, Chicago, 24 déc. 1910.)

111. Ribierre. — Les formes cliniques de l'insuffisance cardiaque. (Paris médical, 4 juillet 1914).

112. — Formes frustes et larvées de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral. (Paris médical, 30 août 1919.)

113. — Le diagnostic de l'insuffisance tricuspidienne. (Paris médical, juillet 1920).

114. Ribierre et R. Giroux. — Sclérose de l'artère pulmonaire consécutive à des processus broncho-pulmonaires chroniques. (Soc. méd. Hôp., 11 novembre 1921.)

115. Ribierre et R. Giroux. — Sclérose de l'artère pulmonaire. (La médecine, mars 1922.)

116. Ribierre. — L'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire dans le rétrécissement mitral. Son diagnostic avec l'insuffisance aortique. (Paris médical, 7 juillet 1923.)

117. Rocher. — Anévrisme artério-veineux aortico-cave, produit par une balle de fusil logée dans la veine rénale gauche. (Rapport de Tuffier. Soc. de Chirurgie, 8 janvier 1919) et bibliographie des anévrismes aortico-cave.

118. Routier (D.) et R. Giroux. — Bruit de galop droit et lésions pulmonaires. (Bulletin médical, novembre 1923).

119. Roux-Berger. — Le traitement chirurgical de la médiastino-péricardite adhésive. (Semaine médicale, Paris, 1910, XXX, p. 423-426.)

120. Rudolf. — Passingleakage of the pulmonary valve (American journal of medical sciences, sept. 1911. Philadelphie CXLII, 328-334).

121. Sailor (J.). — Insuffisance pulmon. relative (souffle de Graham Steel (Americ. journ. of Méd. sciences, oct. 1915).

122. Schreiber. — Cyanose et syndrome asphysique associés aux formes primitives de l'hypertrophie et de l'insuffisance du cœur droit (1 vol., 1916).

123. Simon. — Sur la cardiolyse. (Bull. méd. journal., London, 14 oct. 1912).

124. Skoda. — Traité de percussion. Traduction Aran, 1854, p. 403.

125. Sottas. — De l'insuffisance des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation. (Thèse, Paris 1865).

126. Starling (E.-H.). — Sur le mécanisme de compensation du cœur. (Presse méd., 29 avril 1922.)

127. Stell (G.). — High pressure in the pulmonary arterie (Medic. chronic., Manchester, 1889, fasc. 9-182).

128. Stokes. — Diseases of the heart and aorta, Dulin 1854).

129. Summers. — Opération de Brauer (West. Surg. Association, déc. 1912.)

130. Traube. — Gesammelte Beitrage zur Physiologie und Pathologie, Berlin 1878.

131. Tricoire. — Mort subite par dilatation aiguë du cœur, consécutive au surmenage chez un homme porteur d'un gros thymus. (Soc. méd. Hôp., 31 janvier 1919) cité par Vaquez.

132. Thuvien. — Contribution à l'étude clinique des adhérences pleurales, Thèse Paris 1883-84, n° 128.

133. Van Heuverswyn. — Du rôle comparatif du cœur gauche et du cœur droit dans l'asystolie. Thèse de Paris, 1889.

134. Vaquez et Léon Giroux. — Sclérose généralisée de l'artère pulmonaire. (Soc. méd. hôp., 24 juillet 1908).

135. Vaquez. — Syndrome tricuspidien. (Archives du cœur et et des vaiss., déc., 1913)

136. Vaquez et Magniel. — Une complication peu connue du rétrécissement mitral : l'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire. (Paris méd., 24 avril 1920, et Bull. Acad. Méd., 9 mars 1920).

137. Vaquez et Bordet. — L'électrocardiogramme dans les états physiologiques et dans certains états pathologiques du cœur : déplacement de l'organe et hypertrophie des ventricules. Rapport au VII[e] congrès d'électrologie et radiologie méd. (Lyon, 27, 31 juillet 1914).

138. Vaquez et Bordet. — Le cœur et l'aorte. Radiologie, 1 vol. 1920.

139. Vaquez. — Les maladies du cœur. 1 vol. J.-B. Baillière 1921.

140. Volfram. — Gazetta Lekarska (1883, n° 24 et 25).

141. White (P.)et Marble (H.). — Traumatic anevrism of the right pulmonary artery. (The journal of the american medical association 26 juin 1920).

IMP. COMMERCIALE PERRETTE, LIMOGES